Münster i/W. 1934. N 67 Med Diss.

Aus der Kinderklinik der Medizinischen Akademie in Düsseldorf
Direktor: Prof. Dr. A. Eckstein

Klinische Beobachtungen bei chronischen Nephritiden im Kindesalter

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Würde eines doctor medicinae durch die Medizinische Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster, in Gemeinschaft mit der Medizinischen Akademie in Düsseldorf

vorgelegt von

Herbert Freisen
aus Gütersloh

1934

Druck: Heinr. Pöppinghaus, o. H.-G., Bochum-Langendreer.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster in Gemeinschaft mit der Medizinischen Akademie in Düsseldorf.

gez. Schmidt
Rektor der Medizinischen Akademie Düsseldorf

gez. Esch
Dekan der Medizinischen Fakultät Münster

gez. Eckstein
1. Berichterstatter

gez. Vogt
2. Berichterstatter

Referent: Herr Prof. Dr. Eckstein.
Vorgelegt am: 27. Januar 1934.

R.UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547224_0143

Im folgenden sollen vor allem die chronischen Nierenerkrankungen des Kindesalters behandelt werden, soweit sie als Bright'sche Krankheit bezeichnet werden oder diesem Krankheitsbild nahestehen. Die anderen Formen der Nierenerkrankung werden nur kurz, soweit es für die Differentialdiagnose erforderlich ist, erwähnt.

Auf die akute Nephritis kann hier nur kurz hingewiesen werden. Bei den schweren Formen findet man als wesentliche Merkmale die Absonderung kleiner, bluthaltiger Harnmengen, Wassersucht, hohen Blutdruck sowie als Ausdruck der Uraemie, Krampfanfälle. Man weiß heute, daß die Störung in dem Gefäßsystem eine entscheidende Rolle spielt, mag man sie als „entzündliche" im Sinne der meisten pathologischen Anatomen oder als „ischaemische" im Sinne V o l h a r d s auffassen. Der erhöhte Blutdruck ist ein Zeichen für die Beteiligung des ganzen Gefäßsystems an einer Regulationsstörung, die das Resultat sehr verwickelter Vorgänge am Herz-Gefäßsystem auf Grund chemischer und nervöser Veränderungen darstellt. Heute kann man mit ziemlicher Sicherheit annehmen, daß der erhöhte Blutdruck nicht die Folge der Nierenerkrankung ist, sondern das Mißverhältnis der Symptomengruppen zwischen Höhe des Blutdrucks und Schwere des Krankheitsbildes läßt die Entstehung der Regulationsstörung im Gefäßsystem als wesentlich unabhängig von der Nierenerkrankung erscheinen (S i e b e c k). Es sei allerdings gleich vermerkt, daß wir heute noch nicht wissen, weshalb bei einer akuten Infektionskrankheit Gefäßstörungen gleichzeitig mit einer mehr oder weniger starken Nierenerkrankung auftreten.

Wie nun bei einer schweren akuten Nephritis die Beteiligung des Gefäßsystems von wesentlicher Bedeutung ist, so ist sie offenbar für die Entstehung und Entwicklung einer chronischen Nephritis entscheidend. Auch hier sind die Gründe noch unbekannt, weshalb sich eine chronische Nephritis entwickelt, weshalb sie bald rasch, bald nur ganz langsam progredient verläuft bzw. in eine Niereninsuffizienz übergeht. Man kann sich sehr wohl der Ansicht anschließen, die u. a. V o l h a r d mit großem Nachdruck vertritt, wonach die Bedeutung der Gefäße und die Durchblutung der Glomeruli ganz in den Vordergrund gestellt wird. Jedenfalls kann man wohl mit eini-

ger Sicherheit sagen, daß Kranke, bei denen nach Abklingen der akuten Erscheinungen der Blutdruck hoch bleibt oder bei geringster Belastung immer wieder große Neigung zu erhöhter Einstellung zeigt, ganz entschieden mehr gefährdet sind als solche, bei denen der Druck rasch sinkt und niedrig bleibt. Man kann wohl annehmen, daß durch eine langdauernde abnorme Einstellung der Gefäße organische Veränderungen in ihnen und im Gewebe sich entwickeln, die nicht mehr reversibel, ihrerseits wieder eine größere Neigung zu Zirkulationsstörungen bedingen. Ein Circulus vitiosus von Funktionsstörung und organischer Erkrankung ist die Folge. In diesem Zusammenhang erscheint die konstitutionelle Grundlage nicht unwesentlich. Wichtig ist hier das Alter. Da in dem höheren Alter das Gefäßsystem schon an sich zu abnormen Reaktionen und Veränderungen neigt, so ist die Entwicklung einer chronischen Nephritis dort weitaus häufiger als bei Jugendlichen. Man kann hier geradezu von einer Systemminderwertigkeit der Gefäße und ihrer Regulation sprechen.

Bei der Entwicklung der chronischen Nephritis können die Symptome von seiten der Niere ganz zurücktreten. Ein Zeichen für eine Funktionsstörung z. B. für eine Retention irgendeines harnfähigen Stoffes ist nicht vorhanden. Die im Zusammenhang damit enstehenden Krankheitsbilder sind oft ganz denen einer essentiellen Hypertonie gleich: Herzklopfen, Abnahme der allgemeinen Leistungsfähigkeit, vermehrte Neigung zu Atemnot oder auch Schwindel und Kopfschmerzen. Ganz im Mittelpunkt steht der Kreislauf mit den sehr wechselnden Zeichen gestörter Durchblutung in den verschiedenen Gefäßgebieten.

Bei einer anderen Form von beginnender chronischer Nephritis bleiben die Symptome der schweren akuten Nephritis mehr oder weniger deutlich bestehen: Die Veränderungen des Harns, die Oedeme bzw. die Oedembereitschaft. Es gibt hier alle Übergänge und Verbindungen und auch alle Möglichkeiten des Verlaufs, der Geschwindigkeit, der Entwicklung. Manchmal kommt es nach der akuten Nephritis überhaupt zu keiner wesentlichen Besserung, und in Monaten oder auch Jahren siechen die Kranken dahin, von Anfang an oder früher oder später mit den schweren Zeichen der Niereninsuffizienz.

Bei einem anderen Krankheitsverlauf wird das akute Stadium der Nephritis überwunden, der Blutdruck bleibt normal, aber Albuminurie und Haematurie schwinden nicht, oder sie treten bei dem geringsten Anlaß wieder auf. Für diese symptomenarmen Krankheitsbilder ist wesentlich, daß Kreislaufveränderungen sowie Störungen des Wasserhaushalts vollkommen fehlen. Eine Niereninsuffizienz ist dabei nicht vor-

handen, doch findet man pathologische Harnbestandteile. Diese vielfach als „Paedonephritis“ (Heubner) oder als „kleine herdförmige Glomerulonephritis“ bezeichnete Nephropathie ist erfahrungsgemäß die harmloseste Folge einer akuten Nephritis.

Besonders bei Kindern hat man die Erfahrung gemacht, daß noch nach Jahren jedes Krankheitszeichen schwinden kann. Die Neigung zum Fortschreiten ist überaus gering. Man hat aus diesem Grunde von „Restalbuminurien“ und „Resthaematurien“ oder von „Heilung mit Defekt“ (Volhard) gesprochen. Volhard nimmt an, daß die „diffuse Nephritis“ geheilt und eine „herdförmige“ zurückgeblieben ist. Da begreiflicherweise ausreichende Sectionsbefunde fehlen, ist es kaum möglich, etwas Entscheidendes darüber zu sagen. Sicher aber ist, daß der Verlauf in diesen Fällen gutartig ist. Bemerkenswert ist, daß man hier recht oft Dauerinfekte findet, Herde in den Tonsillen, an den Zähnen oder sonstwo im lockeren Gewebe des Organismus — „focal infection“ —, und infolgedessen ist es verständlich, daß man bei chirurgischer Behandlung, besonders bei Tonsillektomie, gute Heilerfolge beobachten kann (Wichert). Es spricht dies dafür, daß in solchen Fällen von irgendeinem Dauerinfekt ein Prozeß in der Niere unterhalten wird, dessen häufige Recidive und leichten Exacerbationen insofern gefahrvoll sind, als schließlich doch mal ein schwerer, nicht mehr heilbarer Schub eintreten kann.

Es bleibt noch zu erwähnen, daß leider recht oft das akute Stadium der Nephritis verborgen und unerkannt bleibt. Später sind dann anamnestische Angaben oft unbestimmt, und es ist kaum möglich, sich nachträglich ein klares Bild über die Entstehung der Nephritis zu machen.

Die Diagnostik stützt sich wesentlich auf den Befund von Eiweiß im Harn. Damit ist auch heute noch der häufigste Hinweis auf eine Nierenerkrankung gegeben. Durch die Untersuchung des Nachtharns oder eines im Liegen ausgeschiedenen Harns ist zunächst die „orthotische Albuminurie“ auszuschließen, an die bei Kindern, insbesondere bei solchen, die zum asthenischen Typ gehören, stets zu denken ist.

In zweifelhaften Fällen, in denen die Albuminurie nicht erheblich ist, der Urin wenig oder keine Zylinder aber mehr Erythrozyten enthält, bleibt zu überlegen, ob ein umschriebener Prozeß in der Niere besteht, vor allem Tuberkulose (Weytlandt) oder ein Tumor, etwa ein Grawitzscher Tumor. Nierensteine, die heute besonders auch im jugendlichen Alter häufiger vorzukommen scheinen (A. G. Mitchell), machen sich meist durch die Schmerzen bemerkbar und sind oft, wenn auch nicht immer, auf guten Röntgenaufnahmen sichtbar. Erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten kann besonders die Tuber-

kulose machen. Ihre Abgrenzung von einer leichten chronischen Nephritis ist oft nicht eindeutig möglich. Selbstverständlich ist eine eingehende urologische Untersuchung notwendig, Zystoskopie, Ureterenkatheterismus, ferner genaue kulturelle bakteriologische Untersuchung des Harns.

An die Möglichkeit einer ascendierenden Nierenerkrankung muß gedacht werden, besonders wenn Beschwerden von seiten der Blase bestehen, sowie wenn der Harn sehr viele Leukozyten enthält.

Nach diesen Erwägungen bleibt vor allem das Gebiet der chronischen Nephritis oder Glomerulonephritis übrig. Bei den leichten symptomenarmen Formen finden wir Eiweiß, Blut, Zylinder im Harn, dagegen keine Veränderungen am Kreislauf, keine Wassersucht und keine Niereninsuffizienz. Das ist das Charakteristische.

Zunächst hat nun eine eingehende Anamnese Entstehung und Entwicklung des Zustandes zu erforschen, ob und wann etwa eine akute Erkrankung vorangegangen ist, deren Art und Dauer. Oft gibt die Anamnese hier keinerlei Auskunft. Nicht einfach ist das Urteil, wenn zwar typische akute Infekte, besonders Scharlach oder Angina, angegeben werden, aber nichts von Symptomen einer akuten Nephritis. Man weiß, wie oft eine Nierenerkrankung ohne unverkennbare Erscheinungen entsteht und deshalb übersehen wird, und es ist mit aller Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß in sehr vielen Fällen mit solchen akuten Infekten die Erkrankung entstanden ist; jedoch läßt sich im Einzelfall ein bindender Beweis nicht erbringen. In jedem Fall muß mit aller Gründlichkeit nach dem Infektherd gesucht werden. Sorgfältigste Untersuchung der Tonsillen, der Zähne, der Nebenhöhlen, der Nachweis der allgemeinen Zeichen eines Infektes, Blutbild und Senkungszeit sind hier von allergrößter Bedeutung. Gar nicht selten wird hier der Weg für eine erfolgreiche Behandlung gewiesen. Nur ist wichtig, daß die chirurgische Behandlung des Infektherdes möglichst frühzeitig erfolgt, damit man auf einen vollen Erfolg rechnen kann.

Bevor ich weiter auf Einzelheiten klinischer Beobachtungen bei chronischen Nephritiden im Kindesalter eingehe, möchte ich die Krankengeschichte von 5 Kindern mit chronischer Nephritis veröffentlichen, darunter einen Fall von chronischer Nephritis bei Solitärniere. Sämtliche Fälle wurden in der Kinderklinik der Medizinischen Akademie Düsseldorf (Professor Dr. Eckstein) beobachtet.

Fall I. Ella T. I. Aufnahme 27. VI. 1921—11. X. 1921. Alter: 12 Jahre 2 Monate.

12 jähriges Mädchen. Vor 1 Jahr Halsentzündung. Seit 4 Monaten blasses gedunsenes Aussehen, Interesselosigkeit und schlechter Appetit. Wegen Nierenerkran-

kung 3 Monate Krankenhausbehandlung. Damals Oedeme an Beinen und Rumpf, besonders morgens stärker ausgeprägt. Gleichzeitig war der Nachturin dunkelrötlich und dickflüssig, der Tagesurin deutlich heller, doch auch trüb. Eine Schwellung des Halses wurde beobachtet. In den letzten 6 Wochen Verschlechterung des Allgemeinbefindens: Vermehrtes Erbrechen, Kopfschmerzen und allgemeine Abgeschlagenheit.

Befund: Kind mit blassem, gedunsenem Gesicht. Oedeme an beiden Unterschenkeln und am Rücken. Herz nicht vergrößert. Töne laut paukend. II. Aortenton betont, leichtes systolisches Pulmonalgeräusch. Blutdruck 185 mm Hg. Lungen und Abdomen o. B. Keine pathologischen Reflexe. Leichte Struma. Tonsillen vergrößert und zerklüftet. Urin: Alb: 10‰; Sacch. —. Sediment: Ery +, granulierte Zylinder ++; Leuko +.

Blutbild: Ery: 2 690 000; Hb 42%; F. J. 0,8; Leuko 9 600.

Tuberkulin: 1 : 10 000 +; Wa. R. neg.

4. VII. Auf Nierendiät werden unter starker Gewichtsabnahme sämtliche, auch die Gesichtsödeme ausgeschwemmt. Ein Konzentrationsversuch läßt das spezifische Gewicht nicht über 1015 steigen und ein Verdünnungsversuch nicht unter 1010 fallen. Die ganze Trinkmenge (750 ccm) ist erst innerhalb 10 Stunden ausgeschieden. Die einzelnen Halbstundenportionen waren wenig different und betrugen durchschnittlich 50 ccm.

7. VII. Allgemeinbefinden gebessert. Aus dem Katheterurin lassen sich kulturell Colibazillen züchten.

8 Uhr Funktionsprüfung mit 0,5 Jodkalium.

9. VII. Bis 10 Uhr (nach 50 Stunden) Jodausscheidung nachweisbar. Ab heute Salol 2 × 0,25.

10. VII. Schilddrüse rechts etwas geschwollen, verursacht Schluckbeschwerden unterhalb des Kehlkopfes.

19. VII. Halsschwellung seit einigen Tagen zurückgegangen. Kind ist psychisch sehr labil, beobachtet sich selbst stark, klagt über Armschmerzen nach dem Blutdruckmessen. Blutdruck 160 mm Hg. Salol abgesetzt.

26. VII. Ausscheidung hat etwas nachgelassen. Rest-N 56,6 mg %.

8. VIII. Allgemeinbefinden und Urinbefund unverändert. Alb. 6—8‰. Sediment: Ery +; Leuko ++; granul. Zylinder +; Epith. +. Spezifisches Gewicht zwischen 1015—1012, kaum schwankend. Ausscheidung wieder besser. Blutdruck 160 mm Hg.

12. VIII. Tägl. Urotropin 2 × 0,5 und 2 mal 2 Std. Heizkasten auf die Nierengegend.

27. VIII. Augenhintergrund o. B. Im Urinsediment keine Zylinder mehr. Sonst alles unverändert.

5. IX. Allgemeinbefinden und Urinbefund unverändert. Wegen der kulturell nachgewiesenen Colibazillen im Urinsediment ab heute täglich Blasenspülung. Keine Temperatur.

12. IX. Ausscheidung hat wieder etwas nachgelassen. Herzbefund seit Aufnahme unverändert. Ab heute 2 × 0,5 Hexal. Urotropin abgesetzt.

21. IX. Nach den Blasenspülungen keine Abnahme der Colibazillen im Urinsediment. Blasenspülungen abgesetzt. Keine Oedeme. Subjektives Wohlbefinden.

5. X. Stundenweises Aufstehen ist ohne Bedeutung auf den Urinbefund. Urin: Alb: 5—6‰; Sediment: Ery +; Leuko ++; massenhaft Coli; keine Cylinder. Spez. Gewicht zwischen 1015—1012 ohne besondere Schwankung.

11. X. Während der ganzen Beobachtung keine Temperatur. Blutdruck 145 mm Hg. Oedemfrei und gebessert entlassen.

II. Aufnahme. 31. VII. 1922—19. VIII. 1922.

Nach ¾ Jahren wird das Mädchen nach Tonsillektomie zur Beobachtung ihrer chronischen Nephritis eingewiesen. Es ist blaß, hat nur leichte Gesichtsoedeme. Herzbefund gegenüber den Beobachtungen während der ersten Aufnahme unverändert. Laute paukende Töne. Verbreiterung nicht vorhanden. Struma seit der

I. Aufnahme nicht vergrößert. Sonst kein pathologischer Befund. Urin: Alb: 3½‰; Sacch —. Sediment: Ery +; Leuko ++; Coli +; granulierte Cylinder +.

5. VIII. Der Konzentrationsversuch läßt das spezifische Gewicht nicht über 1010 steigen, und der Verdünnungsversuch ergibt bei 1000 ccm Trinkmenge innerhalb 24 Stunden nur eine Ausscheidung von 650 ccm. Auch hier zeigt sich das spezifische Gewicht um 1010 fixiert. Die Größe der einzelnen Halbstundenportionen schwankte wenig und betrug im Durchschnitt 100 ccm.

19. VIII. Ausscheidung im allgemeinen befriedigend. Allgemeinzustand gut. Oedeme sind nicht vorhanden. Urin: Alb: 3‰; Sedimentbefund unverändert. Blutdruck 155 mm Hg. Rest-N 77mg %.

Auf Wunsch entlassen.

Epikrise:

Es handelt sich im vorliegenden Fall um ein 12jähriges Mädchen, das vor 1 Jahr an einer Halsentzündung erkrankte. Bald darauf stellte sich eine Nierenerkrankung ein mit Oedemen, Blässe und Anorexie. 3 Monate Krankenhausbehandlung brachte keine Besserung. 1 Monat Hausbehandlung führte zur allgemeinen Verschlechterung. Starke Kopfschmerzen, allgemeine Abgeschlagenheit und häufiges Erbrechen führten zur Einweisung in die hiesige Kinderklinik. Bei der Aufnahme hatte das Mädchen Oedeme an den Lidern, den Unterschenkeln und am Rücken. Herz nicht vergrößert, laut paukende Töne, II. Aortenton betont, systolisches Pulmonalgeräusch. Blutdruck 185 mm Hg. Leichte Struma. Tonsillen vergrößert und zerklüftet. Urin: Albumen 10‰; Sediment: Ery, Leuko, granulierte Cylinder.

Unter Nierendiät konnten sämtliche Oedeme bei gleichzeitiger starker Gewichtsabnahme ausgeschwemmt werden. Die Nierenfunktionsprüfung (Konzentrations- und Verdünnungsversuch) ergab Hypo- und Isosthenurie mit starker Verzögerung der Ausscheidung. Eine Belastung mit 0,5 Jodkali hatte eine über 50 Stunden nachweisbare Jodausscheidung zur Folge. Gleichzeitg führte die Jodbehandlung zu einer Vergrößerung der vorhandenen leichten Struma, so daß außer Schluckbeschwerden eine leichte Thyreotoxikose hervorgerufen wurde, die hauptsächlich in Unruhe und psychischer Alteration offenbar wurde. Aus dem Urin ließen sich kulturell Colibazillen züchten. Daraufhin vorgenommene tägliche Blasenspülungen hatten auf die Coli-Ausscheidung keinen Einfluß und ließen die Herkunft der Colibazillen aus den oberen Harnwegen annehmen. Therapeutischen Erfolg sah man hauptsächlich in der Nierendiät und im elektrischen Heizkasten, während die Medikation von Salol, Urotropin und Hexal wirkungslos blieb. Als stundenweises Aufstehen keinen verschlechternden Einfluß auf den Nierenbefund zeigte, wurde das Kind oedemfrei entlassen. Eine Retinitis albuminurica war nicht vorhanden. Der Eiweißgehalt des Urins schwankte ständig zwischen 6—10‰. Das spezifische Gewicht des Urins lag zwischen 1015—1012. Die täglich ausge-

schiedene Flüssigkeitsmenge, die 600—900 ccm betrug, war in weiten Zeiträumen betrachtet, fast ohne Schwankung. Doch kann man nicht von Sekretionsstarre reden, da dieser Ausscheidungsmenge eine ebensowenig in ihren festen und flüssigen Bestandteilen schwankende Nahrungsmenge gegenüberstand. Der Blutdruck war mit unbedeutenden Schwankungen von 185 auf 145 mm Hg. gefallen. Der Rest-N betrug 56,6 mg%. Bei einer zweiten Aufnahme nach Tonsillektomie zeigten sich gegenüber dem Entlassungsbefund vor ¾ Jahren keine besonderen Veränderungen. Lediglich die Funktionsprüfungen (Konzentrations- und Verdünnungsversuch) hatten ein weit schlechteres Ergebnis. Der Rest-N war auf 77 mg % gestiegen. Leichtes Gesichtsoedem war vorhanden. Subjektiv herrschte Wohlbefinden.

Die Diagnose ist im vorliegenden Fall eindeutig auf chronische diffuse Glomerulonephritis, bzw. sekundäre Schrumpfniere zu stellen, kombiniert mit Colipyelitis. Die charakteristische Anamnese, wonach das Nierenleiden im Anschluß an eine Angina auftrat, und der charakteristische Befund mit Albuminurie, Haematurie, Cylindrurie, Pyurie, wie den Oedemen zu Beginn der Erkrankung, der Blutdrucksteigerung und der Rest-N-Erhöhung, den Verdünnungs- und Konzentrationsversuchen und der Jodbelastungsprobe mit dem Resultat einer hochgradigen Niereninsuffizienz, lassen einzig auf eine chronische diffuse Glomerulonephritis, bzw. sekundäre Schrumpfniere schließen, zumal noch der primäre Infektherd in den vergrößerten und zerklüfteten Tonsillen zu sehen gewesen war. Bezüglich der Colipyelitis ist zu sagen, daß dieselbe schon bei der Aufnahme bestanden haben muß, denn gleich in den ersten Tagen ließen sich aus dem Katheterurin Colibazillen kulturell züchten. Es war keine Temperatur während der ganzen klinischen Beobachtung zu verzeichnen, und somit ist eine chronische Pyelitis wahrscheinlich, da die akute stets mit Temperaturen verläuft. Man darf wohl annehmen, daß die durch die chronische Entzündung geschädigte Niere eine leichte Ansiedlungsmöglichkeit für die Colibazillen abgegeben hat. Bemerkenswert war das Ergebnis eines Verdünnungs- und Konzentrationsversuches, das bei der II. Aufnahme erzielt wurde (5. VIII. 1922). Beide Versuche ergaben in sämtlichen Ausscheidungsportionen das spezifische Gewicht 1010. Der Verdünnungsversuch zeigte eine recht erhebliche Wasserretention. Da vorher keine Oedeme bzw. keine Wasserretention nachweisbar waren, so ergibt sich daraus, daß die Niere bei bereits maximaler Arbeit gerade noch den Körper oedemfrei halten konnte. Aus diesem Grunde ist in einem solchen Fall nicht gestattet, wegen der drohenden Oedeme die bei Schrumpfnieren zur Ermöglichung einer kompensatorischen Polyurie erforderliche Flüssigkeitsmenge zu überschreiten.

Beiläufig sei noch erwähnt, daß man von einer Jodbelastung bei einem nierenkranken Kind, das außerdem an einer Struma leidet, wegen der Möglichkeit einer schlechten Jodausscheidung besser absieht, um Komplikationen seitens der Struma zu vermeiden.

Das Kind hat nach der Entlassung noch 3 Jahre gelebt. Andauernd war Krankenhausbehandlung erforderlich, da die Mutter nicht imstande war, zu Hause eine strenge Diät durchzuführen. 14 Tage vor dem Tode erblindete das Kind auf dem linken Auge. Es starb im uraemischen Koma mit Krämpfen.

Fall II. Lina S. Aufnahme 21. IV. 1928. Alter 13 Jahre, 9 Monate

Patientin war immer schwächlich. Erste Zähne mit 1½ Jahren. Laufenlernen mit 9 Monaten. Überstandene Infektionskrankheiten können nicht angegeben werden. Soll in den ersten Jahren häufig Krämpfe gehabt haben, wobei plötzlich Cyanose mit Bewußtseinsverlust auftrat. Seit dem 7. nicht mehr krank gewesen. Von 4 Geschwistern lebt noch eine Schwester, die gesund ist; an Tuberkulose und Lungenentzündung sind die anderen drei gestorben. Seit 4 Monaten ist die Patientin krank. Beginn mit Kopfschmerzen; später Oedeme an den Beinen. Der zugezogene Arzt verordnete Zäpfchen. Jetzt mit der Diagnose Herz- und Nierenleiden eingewiesen. Fieber bis 41,5° und Bewußtseinsverlust soll bestanden haben.

Befund. Kind macht einen schwerkranken Eindruck, ist aber fieberfrei und nicht benommen. Atmung röchelnd. Gesicht, Brust, Beine, Füße und Handgelenke stark oedematös. Arme oedemfrei. Haut rauh, derb, am Rumpf schuppend. Skelettsystem o. B. Herz: Grenzen normal. Systolisches Pulmonalgeräusch. Puls klein, weich, frequent, 110 p. Min. Blutdruck 140 mm Hg. Lunge: Atemgeräusch bds. hinten und axillär gemischt. In der linken Axilla und unter der linken Clavicula deutliche Dämpfung und Rasselgeräusche. Starkes Trachealrasseln. Im Abdomen reichlich Ascites. Leber und Milz nicht vergrößert. An den Genitalien Intertrigo und oedematöse große Labien. Zähne und Rachenring o. B. Lymphdrüsen nicht zu tasten. Nervensystem o. B. Urin: Alb 4 ‰. Sacch —. Sediment: zahlreiche Leukocyten und hyaline Zylinder, einzelne granulierte Zylinder. Wa. R. neg. Tub. 1 : 1000 neg.

21. IV. Zuckertag. Digalen tägl. 3 × 10 gtt; heute außerdem Adalin 0,5.

23. IV. Nierendiät. Harnstoff 0,05. Rest-N 46 mg %. Oedem auch auf die obere Extremität übergegangen.

26. IV. Diurese auf kleine Harnstoffgaben (0,5) schlecht. Jeden 2. Tag Harnstoff in steigenden Dosen (1,0—5,0—10,0), tägl. Digalen. Urinbefund: Alb: 4 bis 20 ‰ stark schwankend. Spez. Gewicht 1010—1005. Sediment: Leukocyten, hyaline Zylinder. Systolisches Pulmonalgeräusch heute sehr deutlich. Carotispulsation deutlich sichtbar. Röntgenbefund: Nach beiden Seiten mächtige Verbreiterung des Herzens. Zwerchfellhochstand rechts. Bei der Herzfernaufnahme ist Zeltform angedeutet, aber nicht charakteristisch.

28. IV. Keine Temperatur. Puls 120 p. Min. Systolisches Pulmonalgeräusch nicht mehr hörbar. Herzgrenze links 1½ Querfinger außerhalb der Mamillarlinie. Die linke Körperhälfte ist auffällig stärker oedematös als die rechte.

1. V. Digalen abgesetzt. Dafür täglich 2 Digitalissuppositorien (0,05). Auf 5,0 und 10,0 Harnstoff Ausscheidung und Oedeme gebessert. Herzgrenze kaum mehr außerhalb der Mamillarlinie. II. Aorten- und Pulmonalton stark betont. Blutdruck 145 mm Hg. Subjektives Befinden und Appetit gut. Kind schläft viel.

7. V. Ab 4. V. tägl. 1 Euphyllinzäpfchen. Hierauf Steigerung der Harnausscheidung bis zur 1½ fachen Trinkmenge. Urin: Unverändert starkes Schwanken der Eiweißmengen: heute 8¼ ‰: höchste Eiweißmenge 20 ‰. Sediment: Epithelien und Leukocyten. Spez. Gewicht 1008. Kind hat einmal erbrochen.

8. V. Trotz Euphyllin schlechte Diurese. Euphyllin wird deshalb vorläufig abgesetzt. Gegen Mittag kurzatmig. Puls weich und unregelmäßig. 140 p. Min. Keine Temperatur. Bekam 0,1 Cardiazol, Adalin 0,5; ab heute tägl. 3 Digitalissuppositorien. Urin: Alb: 10 %oo. Sediment: Leuko, Epithelien, keine Zylinder, Herzverbreiterung hat wieder zugenommen. Starke Dyspnoe und Cyanose. Aderlaß 185 ccm.

9. V. Subjektiv große Erleichterung. Cyanose und Dyspnoe etwas behoben. Herzbefund unverändert. Puls weiter klein und unregelmäßig.

15. V. Ausscheidung sehr gut. Urinbefund unverändert. Spez. Gew. bei 1010 fixiert. Puls wieder voll und regelmäßig, 140 p. Min. Herzdämpfung unverändert. Systolishes Pulmonalgeräusch wieder hörbar.

19. V. Nach 2 Milchtagen wieder Nierendiät.

28. V. Seit 22. V. trotz Euphyllin, das erneut gegeben wurde, und Digitalis geringe Diurese. Die Oedeme haben überall stark zugenommen. Die Augen sind fast ganz zugeschwollen. Dyspnoe trotz zweier Aderlässe von 100 und 130 ccm verstärkt. Temperatur 38°.

31. V. Allgemeinbefinden gebessert. Gesichtsoedeme sind wenig zurückgegangen. Gestern Erbrechen. Temperatur noch 38°. Ab heute 8 gtt. Codein pro die. Digitalis weiter und Euphyllin.

1. VI. Versuch mit Kongorot wegen des Verdachts auf Amyloidniere. Injektion von 8 ccm einer 0,6% Lösung (2 ccm pro 10 kg Körpergewicht). Nach 1 Stunde nichts im Serum nachweisbar. Die Wangen sind auffällig gerötet (durch Kongorot?) Ausscheidung gut. Alb: 6%oo.

3. VI. Sehr starke Diurese 1400 ccm Ausscheidung bei 600 ccm Trinkmenge.

5. VI. Starke Dyspnoe und Husten. 1 Pneumarolzäpfchen. Diurese hat nachgelassen. Leber handbreit unter dem Rippenbogen. Oedeme haben am ganzen Körper zugenommen, namentlich am linken Bein und linken Arm.

6. VI. Sehr starkes Erbrechen führt über Nacht zu verändertem Aussehen. Die Gesichtsoedeme sind geschwunden. Das Kind sieht aber sehr angegriffen aus. Heute 3 × 20 gtt. Cardiazol-Dicodid. Außerdem ab heute tägl. 2 Euphyllinzäpfchen.

7. VI. Hustenreiz hat nachgelassen, Kind ist munter. Diurese sehr gut. Alb: 2—10%oo. Spez. Gew. bei 1008 fixiert.

10. VI. In den letzten Tagen Angina catarrhalis. Kind ist hinfällig, jammert viel, hat schlechten Appetit und bricht seit 6. VI. tägl. 1—2 mal. Keine Temperatur. Über der linken Clavicula geringe Dämpfung und pleuritisches Reiben.

13. VI. Wegen häufigen Erbrechens wird Digitalis abgesetzt. Statt dessen wird gegeben Cardiazol Dicodid 3 × 20 gtt, weiter Euphyllin und Codein. Diurese etwas gebessert. Im Röntgenbild charakteristische zeltförmige Herzfigur. Perikarditis.

14. VI. Das pleuritische Reiben über der linken Clavicula hat nachgelassen, deutliche Dämpfung ist noch vorhanden. Pleuritischer Erguß links nachweisbar. Nach zweimaligem Erbrechen ist der Appetit besser.

15. VI. Kind ist sehr hinfällig, erbricht ständig und verweigert jede Nahrung; schläft fast den ganzen Tag, ist sehr somnolent. Um 21 Uhr plötzlicher Tod. Embolieverdacht.

Obduktionsbericht 16. VI. 1928.

Obduzent: Dr. Böhme, Vorstand: Prof. Dr. Huebschmann.

Anatomische Diagnose:

Chronische Glomerulonephritis und interstitielle Nephritis mit Schrumpfungsherden. Stauungsmilz; Stauungsfettleber; Stauungskatarrh im Magen-Darmkanal; Anasarka; Ascites; Hydrothorax links, Hydroperikard; Stauungslungen; Oedem der weichen Häute des Gehirns. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Embolie in den kleinen Lungenarterien. Thromben im linken Ventrikel und im rechten Herz-

ohr. Haemorrhagischer Lungeninfarkt links. Katarrhalische Tracheobronchitis. Randemphysem beider Lungen. Alte Pleuraverwachsungen über der linken Lunge. Verkalkter Hiluslymphknoten der rechten Lunge.

Aus dem Obduktionsbericht sei noch folgendes angeführt:

Gefäße: Intima der Aorta vollkommen glatt, von grauweißlicher Farbe. Aorta selbst in allen Teilen elastisch. Herzkranzgefäße und Hirngefäße zart mit glatten Wandungen.

Nieren: Fettkapsel spärlich fettreich. Faserkapsel ist mit der Oberfläche der Nieren fest verwachsen. Beide Nieren sind stark verkleinert, die Oberfläche ist ganz unregelmäßig geschrumpft und eingezogen. Die eingezogenen Stellen sind dunkelrot, die übrigen Stellen grauweißlich und stark unregelmäßig gehöckert. Auf dem Schnitt sind Mark und Rinde nur an wenigen Stellen deutlich zu unterscheiden. An einigen Stellen ist die Rinde erheblich verbreitert und deutlich gelb gefärbt. An anderen Stellen erscheint sie schmal. Das Nierenbecken ist erweitert. Schleimhaut des Nierenbeckens grauweißlich und glatt. Ureteren o. B.

Mikroskopische Untersuchung der Niere: Glomeruli relativ stark verändert. Verwachsungen der Schlingen untereinander und mit der Kapsel. Schrumpfung der Glomeruli. Bindegewebsneubildung. Stellenweise Hyalinisierung. Harnkanälchen stark erweitert. Epithelien geschwollen, trüb. Interstitielles Bindegewebe stellenweise stark infiltriert. Bei der Fettfärbung diffuse Verfettung der Kanälchen-epithelien. Starke Ablagerung doppeltbrechender Lipoide im interstitiellen Bindegewebe.

Epikrise.

Im vorliegenden Fall handelt es sich um ein fast 14jähriges Mädchen von schwächlicher Konstitution. Die Anamnese ergibt wenig Charakteristisches. Lediglich interessiert die Angabe, daß in den ersten Lebensjahren häufig Krämpfe aufgetreten sind mit Cyanose und Bewußtseinsverlust. Seit dem 7. Lebensjahre ist die Patientin nie mehr krank gewesen, bis sie vor 4 Monaten mit Kopfschmerzen erkrankte. Als Oedeme an den Beinen auftraten, verordnete der zugezogene Arzt Zäpfchen und wies die Patientin mit der Diagnose Herz- und Nierenleiden ein. Das Mädchen soll Fieber und Bewußtseinsverlust gehabt haben. Bei der Aufnahme macht es einen schwerkranken Eindruck, ist aber fieberfrei und nicht benommen. Der Aufnahmebefund verzeichnet vornehmlich Symptome einer kardialen Insuffizienz: Oedeme um Rumpf und an den Extremitäten, Stauungslungen mit Trachealrasseln, röchelnde Atmung, an den abhängigen Partien gemischtes Atemgeräusch. Herz: Grenzen normal, aber kleiner, weicher, frequenter Puls; akzidentelles systolisches Pulmonalgeräusch. Blutdruck 140 mm Hg. Leber und Milz waren nicht vergrößert, aber reichlich Ascites vorhanden. Auf eine Erkrankung der Nieren wies der Urinbefund mit Alb: 4 ‰ und zahlreichen Leukocyten und hyalinen wie einzelnen granulierten Zylindern im Sediment hin. Der Rachenring und die Zähne waren ohne Befund. Als Nebenbefund sei noch eine Ichthyosis am Rumpf erwähnt.

Es wurde nun versucht, das Nierenleiden wie die kardiale Insuffizienz therapeutisch zu beeinflussen. Neben der Nierendiät wurden Zucker- und Milchtage nach Bedarf eingeschaltet.

Aus der Reihe der Diuretica wurde zuerst Harnstoff gegeben, allerdings in recht kleinen Dosen (höchste Dosis 10,0 während des ganzen Tages). Gleichzeitig wurde als Herztherapie Digalen 3 × 10 gtt. gegeben, später ging man zu 2 Digitalissuppositorien à 0,05 über und sah dann — ca. 14 Tage nach der Aufnahme — die anfänglich aufgetretene Verschlechterung des ganzen Krankheitsbildes wie die neu entstandene Perikarditis exsudativa schwinden. Auch Appetit und subjektives Befinden wurden zufriedenstellend. Nur blieb auffällig, daß das Mädchen sehr viel schlief. Der Rest-N betrug in dieser Zeit 46 mg%. Jetzt ging man von Harnstoff zu Euphyllinzäpfchen über (tägl. 1 Zäpfchen). Eine recht gute diuretische Wirkung war der Erfolg, der jedoch nur auf 4 Tage beschränkt blieb. Im Urinsediment fanden sich jetzt nur Leukocyten und Ephithelien, dagegen keine Zylinder mehr. Bald deuteten Erbrechen, Dyspnoe, unregelmäßiger, weicher Puls und erneute Zunahme der Herzverbreiterung auf ein Nachlassen der Herzkraft und gleichzeitig auf vermehrte Retention harnfähiger Stoffe. Euphyllin wurde vorläufig abgesetzt. Cardiazol-Dicodid und ein Aderlaß von 185 ccm wie die vermehrte Dosierung der Digitalissuppositorien von 2 auf 3 Zäpfchen haben die Dyspnoe etwas behoben. Der Puls blieb noch klein und unregelmäßig. In den folgenden Tagen trat eine erhebliche Besserung der Wasserausscheidung ein, die sich auf die bessere Herzaktion zurückführen läßt. Zum Teil mag die gute Wirkung auch durch den Aderlaß bedingt gewesen sein. Doch bald verschlimmerte sich der Zustand recht erheblich. Die Oedeme nahmen stark zu, die Augen waren fast vollständig zugeschwollen. Die Dyspnoe ließ sich trotz zweier Aderlässe von 100 und 130 ccm nicht beheben. Jetzt bestand auch 38° Temperatur. Codein wurde fortlaufend verordnet. Das Befinden schwankte nur wenig. Nach 1 Monat Beobachtung ist noch keine nennenswerte Besserung eingetreten. Die Krankengeschichte zeigte ein ständiges Wechseln von objektiven und subjektiven Krankheitssymptomen. Oedeme kommen und gehen, entsprechend einer mehr oder weniger guten Wasserausscheidung. Bemerkenswert ist eine nach Kongorotinjektion einsetzende recht erhebliche Wasserausschwemmung, die aber auch nur einige Tage anhielt. Bald kehrte sich das Krankheitsbild wieder zum Schlechten: Verstärkte Dyspnoe, Husten, Leberschwellung, Vermehrung der Hautoedeme. Dann trat sehr starkes Erbrechen ein, worauf das Kind „über Nacht" vollständig verändert aussah, denn die Gesichtsoedeme waren geschwunden. Aber die Patientin machte doch einen sehr angegriffenen Eindruck. Die einmalige Gabe von 3 × 20 gtt. Cardiazol-Dicodid und die Vermehrung der Euphyllinzäpfchen auf 2 Stück pro die führt mit Verbesserung der Diurese zum Nachlassen des Hustenreizes,

der durch ein Lungenoedem hervorgerufen war. Dieser gute Erfolg konnte jedoch nicht hindern, daß eine interkurrente leicht verlaufende Angina catarrhalis zur erheblichen Verschlechterung führte. Das Mädchen wurde hinfällig, jammerte viel, brach oft und hatte schlechten Appetit. Ein linksseitiger Lungeninfarkt konnte klinisch beobachtet werden, bald gefolgt von einem gleichseitigen pleuritischen Erguß. Im Röntgenbild zeigte sich noch vor dem Auftreten des Pleuraergusses die für Perikarditis exsudativa charakteristische zeltförmige Herzfigur. Das allzu häufige Erbrechen veranlaßte das Absetzen von Digitalis. Statt dessen wurde Cardiazol-Dicodid 3×20 gtt. gegeben. Unter zunehmenden uraemischen Symptomen, wie Erbrechen und Somnolenz starb das Kind. Der plötzliche Tod legte allerdings Embolieverdacht nahe. In den 8 Wochen der klinischen Beobachtung schwankte der Eiweißgehalt des Urins in weiten Grenzen zwischen 3 und 20 ‰. Das spez. Gewicht war während der ganzen Zeit um 1008 fixiert. Auffällig war noch, daß die linke Körperhälfte weitaus größere Oedembereitschaft zeigte.

Die Differentialdiagnose konnte insofern die Abgrenzung einer chronischen Glomerulonephritis bezw. sek. Schrumpfniere und kardialen Insuffizienz mit Stauungsniere erschweren, als Nierenfunktionsprüfungen, wie fortlaufende Blutdruckmessungen, unterblieben sind. Die Diagnose ist aber trotzdem eindeutig auf sek. Schrumpfniere zu stellen, denn das stets niedrig gefundene und bei 1010 bezw. 1008 fixierte spezifische Gewicht läßt eine Nephrose, an die die Oedeme und die oft recht hohe Albuminurie erinnern, wie eine Stauungsniere ausschließen, die keine hohen Eiweißwerte im Urin aufweist und auf Digitalis stets sehr gut anspricht. Sahli fand, daß „starker Eiweißgehalt und relativ große Urinmengen bei niedrigem spezifischem Gewicht des Harns bei reiner Stauung kaum je zusammen vorkommen." Auch spricht der erhöhte Blutdruck eher für eine chronische Nephritis und gegen eine Nephrose. Charakteristisch für chronische Glomerulonephritis ist auch die Erhöhung des Rest-N, die bei Nephrosen fehlt, wie das wiederholte Auftreten von uraemischen Symptomen. Es läßt sich sehr wohl denken, daß die Anfänge des Nierenleidens bereits in den ersten Lebensjahren zu suchen sind, wo Krämpfe und Benommenheit als erste Symptome eines Nierenleidens anzusehen sind, wiewohl das Leiden als solches damals unerkannt blieb, was sich sehr wohl mit den schlechten sozialen Verhältnissen, aus denen das Kind kommt, in Zusammenhang bringen läßt. Daß das Leiden lange Jahre latent blieb, mag in einer relativ geringen Schädigung des Nierenparenchyms zu suchen sein, andererseits aber auch in der geringen Reaktionsbereitschaft des Bindegewebes in der Niere, die nach Eckstein als eine Besonderheit des Kindes-

alters aufgefaßt werden darf. Nicht zuletzt haben ja Nierenerkrankungen im Kindesalter eine relativ sehr günstige Aussicht auf Heilung. Als das Nierenleiden jetzt wieder manifest wurde, standen gleich cerebrale Symptome, Kopfschmerzen und Somnolenz im Vordergrund. Später trat noch Erbrechen ein, das sich bis zur Unstillbarkeit steigerte. Interessant war die Beobachtung, daß oft nach dem Erbrechen Erleichterung eintrat, der Appetit besser wurde, sogar Oedeme zurückgingen. Ob nun die kardiale Insuffizienz, die mehr und mehr zunahm und schließlich im Krankheitsbild vorherrschte als dekompensierte Hypertonie aufzufassen ist, oder als Folge der Uraemie, bei der es auch durch pleuritische und perikarditische Komplikationen zu mehr oder weniger hervortretender kardialer Insuffizienz kommen kann, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden.

Die Obduktion brachte die Bestätigung der klinischen Diagnose. Man fand die Nieren im Sinne einer chronischen Glomerulonephritis und interstitiellen Nephritis mit Schrumpfungsherden verändert. Beide Nieren waren stark verkleinert, Mark und Rinde nur an wenigen Stellen deutlich zu unterscheiden. Mikroskopisch waren die Glomeruli am stärksten verändert. Die Schlingen waren untereinander und mit der Kapsel verwachsen. Geschrumpfte Glomeruli fanden sich wie stellenweise Hyalinisierung und Bindegewebsneubildung. Die Harnkanälchen waren stark erweitert, die Epithelien trüb, geschwollen und diffus verfettet. Das interstitielle Bindegewebe enthielt starke Ablagerung doppeltbrechender Lipoide. Am Herzen fand man Hypertrophie und Dilatation, ferner Thromben im linken Ventrikel und im rechten Herzrohr, welch letztere als Ursprungsort für die Embolie in den kleinen Lungenarterien wie für den linksseitigen haemorrhagischen Lungeninfarkt anzusehen sind. Der restliche Obduktionsbefund zeigt nur die Folgen der kardialen Insuffizienz und der Uraemie: Stauungsmilz, Stauungsfettleber, Stauungskatarrh im Magen-Darmkanal, Anasarka, Ascites, Hydrothorax links, Hydroperikard, Stauungslungen wie Oedem der weichen Häute des Gehirns. Es sei noch darauf hingewiesen, daß das Gefäßsystem keinerlei Veränderungen zeigte.

Fall III. Elisabeth H. Aufnahme 5. III. 32. Alter: 10 Jahre 11 Monate.

Bis zum 4. Lebensjahr gesund, aber immer schwächlich. Mit 4 Jahren Drüsenschwellung am Hals und Masern. Mit 6 Jahren nässender Ausschlag an den Beinen. Kurz darauf plötzlich Erbrechen, Schwindel, Anschwellung des Gesichtes. Damals wegen Nierenentzündung behandelt. Mit 8 Jahren $^1/_2$ Jahr Krankenhausbehandlung wegen Nierenentzündung. Seit 3 Monaten leichte Übelkeit und Brechreiz. Seit 4 Tagen stärkerer Brechreiz, Kopfschmerzen, Rückenschmerzen, viel Durst, Müdigkeit und vermehrter Schlaf. Urin dunkel, keine Miktionsbeschwerden.

Befund: Sehr blasses Kind. Lidoedeme. Skelettsystem o. B. Angedeutete Oedeme an den Tibiakanten. Lunge o. B. Herz: Grenzen normal. Sichtbarer stark hebender Spitzenstoß. Pulsation des Jugulums. 1. Mitralton sehr laut, 2. Aortenton akzentuiert. Blutdruck 215/125 mm Hg. Leber und Milz nicht vergrößert. Keine

Druckempfindlichkeit und Schmerzhaftigkeit im Abdomen. Äußere Genitalien o. B. Tonsillen gerötet, nicht vergrößert. Zähne o. B. In beiden Kieferwinkeln bohnengroße Drüsen palpabel. Nervensystem o. B. Urin: Alb. 2 ‰ Sacch. —. Sediment: reichlich Ery, granul. Zylinder, Epith. Wa. R. neg. Tuberkulin 1 : 1000 pos.

11. III. Allgemeinbefinden gebessert. Nach Zucker- und Obsttagen Nierendiät. Blutdruck 185/135 mm Hg. Rest-N 24,3 mg %.

Augenspiegelung: Papille bds. unscharf begrenzt (links mehr als rechts) sehr enge Gefäße. Schlängelung der kleinen Venen. Stark verbreiterte Reflexe der Netzhautarterien. Diagnose: Retinitis hypertonica.

16. III. Allgemeinbefinden gut. Keine Kopfschmerzen. Keine Oedeme. Herzbefund unverändert. Blutdruck systol. 180—165, diastol. 125—115 mm Hg. Verdünnungs- und Konzentrationsversuch: 600 ccm Trinkmenge unter Fallen des spezifischen Gewichtes von 1012 bis auf 1004 bereits nach 3 Stunden ausgeschieden. Dann Trockenkost. Weitere Ausscheidung mit Ansteigen des spezifischen Gewichtes auf 1015. Im Nachturin betrug das spezifische Gewicht 1024. In 24 Stdn. sind insgesamt 950 ccm ausgeschieden. Die einzelnen Halbstundenportionen waren in ihrer Größe wenig different und betrugen im Durchschnitt 200 ccm.

21. III. Eine Stunde Aufstehen hat erhebliche Blutdruckerhöhung und Eiweißvermehrung zur Folge.

29. III. Urinbefund unverändert. Alb. 1—2 ‰. Spez. Gewicht 1012—1005. Ausscheidung gut. Keine Oedeme. Subjektive beschwerdefrei. Herz: Aktion beschleunigt (80—100), regelmäßig. Drahtpuls. Grenze rechts normal, links 1 Querfinger außerhalb der Mamillarlinie. 2. Aorten- und Pulmonalton stark akzentuiert. Systolische Unreinheiten über der Spitze. Blutdruck 180/135 mm Hg. Ansteigende Blutdruckkurve.

3. IV. Kochsalzbelastung (10 g NaCl) hat trotz Polyurie verzögerte Ausscheidung zur Folge. Das spez. Gewicht stieg von 1010 auf 1012.

6. IV. Temperatur 39,5 °. Schmerzen in den Lenden. Im Abdomen kein Druckschmerz. Lungen o. B. Herzbefund unverändert. Puls 110 pro Min. Tonsillen etwas gerötet, kein Belag. Gesicht gedunsen. Blutdruck von 220/160 am 4. IV. auf 175/130 mm Hg gefallen. Sehr starke Diurese. Albumen 1 ‰.

7. IV. Tonsillen bds. stark gerötet und geschwollen mit grauweißen Follikeln. Drüsen am Kieferwinkel walnußgroß. Puls 140 pro Min.

8. IV. Temperatur 40 °. Befund unverändert. Tonsillenabstriche: keine Diphtherie (Hyg. Institut).

9. IV. Beläge fast verschwunden. Tonsillen und Rachenschleimhaut noch stark gerötet.

11. IV. Temperatur wieder normal. Tonsillen- und Drüsenbefund gebessert. Urinbefund: Leichte Zunahme der Eiweißausscheidung bis zu 3 ‰. Sedimentbefund unverändert. Gesamtwasserausscheidung etwas zurückgegangen, noch gut. Während des Fiebers ist der Blutdruck bis auf 160/125 mm Hg gesunken; jetzt wieder steigende Tendenz: 190/135 mm Hg.

13. IV. Urin sieht blutig aus. Im Sediment zahlreiche Ery. und granul. Zylinder. Keine Oedeme.

15. IV. Urinbefund weiter verschlechtert. Alb. 5 ‰. Ausscheidung schlecht. 2 Obsttage.

16. IV. Nachts Nasenbluten; einmal Erbrechen. Kopfschmerzen. Stark urinöser Foetor ex ore. Tonsillen und Rachenschleimhaut noch gerötet. Gesicht leicht geschwollen. Sonst keine Oedeme. Herzbefund unverändert. Zuckertag.

19. IV. Alb. 9 ‰. 2 mal Erbrechen. Nachts Nasenbluten. Kein stärkeres Gesichtsoedem. Kein Oedem an den Extremitäten, Rest-N 106 mg %. Die seit dem 13. IV. untersuchte NaCl-Ausscheidung ergibt eine Abnahme von 3,3 auf 0,6 g. Weiter Zucker- und Obsttage.

26. IV. Auf eine leichte Besserung des Urinbefundes wieder Vermehrung der Eiweißausscheidung. 5 ‰. Sediment: massenhaft Ery. und granul. Zylinder. Ansteigende Blutdruckkurve: systol. 160—175, diastol. 115—135 mm Hg.

28. IV. Blutdruck steigt weiter an. 215/135 mm Hg. Häufig Nasenbluten. Keine Oedeme. Herzbefund und Augenhintergrund unverändert.

30. IV. Starke Kopfschmerzen; wiederholt kurzdauerndes Nasenbluten. Blutdruck 175/125 mm Hg.

2. V. Kopfschmerzen haben nachgelassen. Blutdruck 195/135 mm Hg. Gute Diurese. Eiweißausscheidung geht zurück. 1 ‰.

6. VI. Seit 2. V. Besserung des Allgemeinbefindens. Guter Gewichtsanstieg. Keine Oedeme. Blasse Gesichtsfarbe. Blutdruck: systol. 210/170, diastol. 165/130 mm Hg. Die Blutdruckkurve zeigt jeweils mit einem stärkeren Erythrozytenbefund im Urin einen Druckabfall. Unter zunehmender Polyurie ist das spez. Gewicht langsam von 1010 auf 1002 gesunken. Albumen $1^1/_2$—$1^3/_4$ ‰.

10. VI. Kochsalzbelastung (10 g NaCl) gut vertragen. Seit 3 Tagen Vorbelastung mit 3 g NaCl zur Nierendiät.

13. VI. Kochsalz trotz Polyurie verzögert ausgeschieden. Das spez. Gewicht stieg von 1002 auf 1003. Blutdruck von 170/130 auf 210/150 mm Hg gestiegen. Leichte Vermehrung der Erythrozytenausscheidung.

21. VI. Zwecks Tonsillektomie für 1 Tag in die Ohrenklinik verlegt.

27. VI. Operation gut überstanden. Rachen gut ausgeheilt. Urinbefund unverändert.

30. VI. Blutdruck 220/175 mm Hg. Allgemeinbefinden unverändert.

7. VII. Stundenweise außer Bett macht keine Verschlechterung.

12. VII. Rest-N 16 mg %.

18. VII. In gutem Allgemeinzustand bei guter Wasserausscheidung, spez. Gewicht 1002—1001, Albumen 1—$1^3/_4$ ‰, Blutdruck 230/190 mm Hg, zur weiteren ambulanten Behandlung entlassen.

Bis zum 15. IV. 33 ist keine Verschlimmerung eingetreten. Das Kind fühlte sich bei der relativ schweren Nierenveränderung leidlich wohl und hatte lediglich über sehr häufiges Bettnässen zu klagen. In jeder Nacht wurden 3 mal beträchtliche Mengen Urin gelassen und mindestens einmal eingenäßt. Mußte das Kind tagsüber wegen Übermüdung im Bett bleiben, so war die Nykturie dann nicht so erheblich.

Epikrise.

Im vorliegenden Fall handelt es sich um eine typische chronische Nephritis bei einem 12jährigen Mädchen, deren Anfänge sich nach der Anamnese bereits im 6. Lebensjahr nachweisen ließen. Im Anschluß an einen nässenden Ausschlag an den Beinen traten plötzlich uraemsiche Symptome auf. Eine Nephritis wurde diagnostiziert und behandelt. Mit 8 Jahren machte ein Rezidiv der Nephritis ½ Jahr Krankenhausbehandlung erforderlich. Seit 3 Monaten bestanden wieder leichte uraemische Symptome, die sich seit 4 Tagen verschlimmerten. Starker Brechreiz, Kopf- und Rückenschmerzen, großer Durst und Müdigkeit wie vermehrter Schlaf führten zur neuen Aufnahme.

Der Befund zeigte ein schwächliches, blasses Kind mit Lidoedemen und leichten Oedemen der Unterschenkel. Am nicht vergrößerten Herzen bestand stark hebender Spitzenstoß und Pulsation des Jugulums. 1. Mitralton sehr laut, 2. Aortenton akzentuiert. Blutdruck 215/125 mm Hg. Tonsillen gerötet aber nicht vergrößert. Bohnengroße Kieferwinkeldrüsen waren palpabel. Urin Alb. 2 ‰, Sediment: Reichlich Ery., granul. Zylinder und Epithelien.

Auf rein diätetische Maßnahmen (Nierendiät, Zucker- und Obsttage) trat Besserung des Allgemeinbefindens ein, und der

Blutdruck ging auf 185/135 mm Hg zurück. Der Rest-N war nicht erhöht (24,3 mg%). Die Augenspiegelung ergab eine Retinitis hypertonica. Verdünnungs- und Konzentrationsversuch gaben bereits Anhaltspunkte für eine Niereninsuffizienz. Es bestand Hyposthenurie, wenn auch nur geringen Grades. Außerdem waren die einzelnen Halbstundenportionen in ihrer Größe wenig different. Eine Stunde versuchsweises Aufstehen führte zu erheblicher Blutdruckerhöhung und leichter Vermehrung der Albuminurie. Nach einem Monat klinischer Beobachtung ließ sich eine Verbreiterung des Herzens um 1 Querfinger nach links nachweisen. Die Blutdruckkurve zeigte nach anfänglichem Sinken jetzt ansteigende Tendenz. Eine Kochsalzbelastung hatte verzögerte Ausscheidung zur Folge und einen kaum merklichen Anstieg des spezifischen Gewichtes. Mit dem Auftreten einer Angina follicularis unter Temperaturen bis 40 ° wurde die Nierengegend druckschmerzhaft. Gleichzeitig zeigte sich ein rapider Abfall der Blutdruckkurve von 220/160 auf 160/125 mm Hg. Als nach 8 Tagen die Angina abgeklungen war, zeigte der Blutdruck wieder steigende Tendenz. Die Albuminurie stieg durch den Infekt anfänglich nur wenig, bis 3 ‰. Bald aber trat Verschlimmerung des ganzen Krankheitsbildes auf. Der Urin bekam blutige Farbe mit zahlreichen Erythrozyten und granulierten Zylindern im Sediment. Die Albuminurie stieg bis zu 9 ‰. Wiederholtes Erbrechen und starke Kopfschmerzen bei einem Rest-N von 106 mg% waren sichere Zeichen einer Uraemie. Häufiges Nasenbluten war wohl als Folge des hohen Blutdrucks von 215/135 mm Hg anzusehen. Oedeme sind nicht aufgetreten. Unter geringem Schwanken der Krankheitssymptome trat 1 Monat nach Auftreten der Angina langsam Besserung des Allgemeinbefindens ein. Albumen wieder 1 ‰. Guter Gewichtsanstieg ohne nachweisbare Flüssigkeitsretention wurde beobachtet. Der Blutdruck schwankte systolisch zwischen 210/170 und diastolisch zwischen 165/130 mm Hg. Die Blutdruckkurve zeigte jeweils mit einem stärkeren Erythrozytenbefund im Urinsediment oder nach Nasenbluten für kurze Zeit einen geringen Druckabfall. Das spezifische Gewicht des Urins ist langsam von 1010 auf 1002 gesunken. Eine wiederholte Kochsalzbelastung wirkte leicht diuretisch, wurde aber trotzdem verzögert ausgeschieden. Das spezifische Gewicht stieg dabei nur von 1002 auf 1003, der Blutdruck dagegen von 170/130 auf 210/150 mm Hg, und im Urin waren nach der Belastung die Erythrozyten vermehrt. Die bei relativ gutem Allgemeinzustand vorgenommene Tonsillektomie wurde gut überstanden. Der postoperative Verlauf war komplikationslos. Als stundenweises Aufstehen keine Verschlechterung verursachte, wurde das Kind nach 4½ Monaten klinischer Beobachtung zur weiteren ambulanten Beobachtung entlassen mit einem

Blutdruck von 230/190 mm Hg, Alb. 1—1¾ ‰ und einem Rest-N von 16 mg%. Es verdient noch besondere Beachtung, daß das spezifische Gewicht des Urins bei der Entlassung 1002—1001 betrug, ein Wert, der sich in langsam absteigender Kurve während der Beobachtung eingestellt hat.

Nach weiteren 7 Monaten ist noch keine Verschlimmerung eingetreten. Es bestand nur eine hochgradige Polyurie, die durch das maximal niedrig fixierte spezifische Gewicht bedingt war, und die das Kind jede Nacht einnässen ließ. Die weitgehende Abhängigkeit der Nierenfunktion von der Herztätigkeit ist aus der Beobachtung ersichtlich, daß die hochgradige Nykturie mit dem häufigen Einnässen gleich nachließ, wenn das Kind durch allzugroße Müdigkeit gezwungen war, tagsüber im Bett zu bleiben. Subjektiv machte das schwere Nierenleiden keine weiteren Beschwerden.

Die Differentialdiagnose eines Nierenleidens mit der charakteristischen Anamnese einer redizivierenden Nephritis, mit dem Befund einer minimalen Albuminurie, einer Haematurie, dem niedrig fixierten spezifischen Gewicht mit kompensatorischer Polyurie, der starken Blutdruckerhöhung, den Lidoedemen und den zeitweise auftretenden uraemischen Symptomen läßt eindeutig nur die Diagnose einer sekundären Schrumpfniere zu.

Fall IV. Hilde T. I. Aufnahme 7. XII. 31. Alter 5 Jahre 8 Monate.

Über Entwicklung und überstandene Krankheiten, insbesondere Infektionskrankheiten, keine Angaben. Kind kommt aus sehr schlechten sozialen Verhältnissen. Vater ist geisteskrank. Patientin ist 13. von 13 Kindern. 2 Geschwister waren in der Tbc.-Fürsorge, sind jetzt geheilt. 3 Geschwister sind auf der Hilfsschule. Früheste Symptome des jetzigen Leidens bestanden nach der Aussage der Mutter bereits im 2. Lebensjahr. Seit 3 Monaten Kopfschmerzen und Erbrechen. Vor einer Stunde traten tonisch-klonische Krämpfe auf, die lange anhielten. Dabei waren die Augen verdreht. Die Patientin war bewußtlos, hatte unter sich gelassen, sich auf die Zunge gebissen und hatte Schaum vor dem Mund. Der zugezogene Arzt stellte die Vermutungsdiagnose Epilepsie oder Meningitis tuberculosa und veranlaßte die Einweisung in die Klinik.

Befund: Gut entwickeltes Kind, macht keinen schwerkranken Eindruck, schläft sehr viel. Haut gut durchblutet. Fettpolster und Muskulatur gut ausgebildet. Am Skelettsystem sind Reste von starker Rachitis zu finden, wie runder Rücken beim Sitzen, seitlich stark ausgedehnter Thorax, und noch dicker Bauch. Über der Lunge außer etwas verschärftem Exspirium kein pathologischer Befund. Herz nicht vergrößert. Töne rein. Im Abdomen keine Besonderheiten. Auch in der Nierengegend kein Druckschmerz. Genitalien o. B. Leichte Tonsillenhypertrophie. Rachenschleimhaut etwas gerötet. Keine Drüsenschwellungen. Reflexe normal auslösbar. Stuhl o. B. Urin: Alb. 1 ‰, Sacch. —. Sediment: Leuko +; Bact. +; Tuberkulin 1 : 100 neg. Wa. R. neg.

9. XII. Nach 8 Teilstr. Narkophin keine Krämpfe mehr beobachtet, schläft viel. Zeitweise munter und lebhaft. Keine Temperatur. Blutdruck 198/100 mm Hg. Blutbild: Ery: 4 800 000; Hb. 84 %; F. J. 0,87; Leuko: 11 000. Senkung 3 mm.

15. XII. Im Urin noch Spuren Albumen. Sediment o. B. Die Züchtung aus dem Urin (Hygienisches Institut) ergab anhaemolytische Streptokokken und ziemlich reichlich Influenzbakterien. Eine beiläufige Obstipation wurde mit Glyzerinspritze

und Rizinus wirksam behandelt. Zeitweise Erbrechen. Bekam Sonderkost: Salzfreie Diät und reichlich Obst.

22. XII. Nach ca. 14 Tagen hat das Kind 5 Pfd. zugenommen, sieht dabei allgemein, besonders im Gesicht sehr gedunsen aus.

24. XII. Gegen ärztlichen Rat entlassen.

II. Aufnahme.

26. XII. Bei ständigen Kopfschmerzen und wiederholtem Erbrechen ohne Nahrung zu sich genommen zu haben konnte das Kind nicht mehr zu Hause behalten werden. Es ist unruhig. Gesicht blaß und geschwollen, sieht nicht sehr krank aus. Körperhaut auffallend trocken. Lungen außer etwas verlängertem und verschärftem Exspirium o. B. Herz: Töne, bes. II. Aortenton sehr laut. Leichte Verbreiterung nach links. Puls beschleunigt (100 pro Min.), voll und regelmäßig. Starke Pulsation der Halsvenen. Nierengegend und Rücken nicht schmerzhaft. Leber 1 Querfinger breit unter dem Rippenbogen. Kariöse Zähne. Vergrößerte Tonsillen. Leichte Schwellung der regionären Lymphdrüsen am Hals. Urin: Alb. 1 ‰. Sediment: massenhaft Leuko, massenhaft Steptokokken („wie eine Reinkultur"). Ausstriche aus der Vagina ergeben keinen Befund. Keine Temperatur.

30. XII. Fast täglich Erbrechen. Abwechselnd Nierendiät, Obst- und Zuckertage. Rest-N 22,3 mg %.

2. I. Wasserausscheidung unter Gewichtsverlust. Urin: Alb. ½—1‰. Spezifisches Gewicht des Urins schwankt zwischen 1020—1002. Ein Verdünnungsversuch mit 400 ccm verdünntem Tee zeigt ein Fallen des spezifischen Gewichtes von 1006 auf 1002, dann ein Ansteigen bis 1010 und ein abermaliges Fallen auf 1004. Die Hälfte der Trinkmenge ist bereits nach 2 Stunden ausgeschieden, die ganze Trinkmenge nach 9 Stunden. Die ersten Halbstundenportionen sind relativ groß (120—90 ccm), die späteren betragen durchschnittlich 30—40 ccm.

9. I. Diurese gut. Gesichtsoedeme verschwinden. Kein Erbrechen mehr. Therapeutisch: Nierendiät und Thermophor auf die Nierengegend. Urin: Alb. ¼ ‰; Sediment: reichlich Leuko und Bakterien. Blutdruck 158/100 mm Hg.

11. I. Kind ist munter und beschwerdefrei. Blutdruck 190/60 mm Hg.

12. I. Cystoskopie und Urographie der Chirurgischen Klinik. Dr. Loeweneck. Vorstand: Prof. Dr. Frey.

Cystoskopisch: Vulvitis. Abstrich der Urethra, einzelne Epithelien, keine Leuko, keine Go. Blasenschleimhaut: Gefäßinjektion, sonst keine entzündlichen Erscheinungen. Sphinkter o. B. Umgebung der Ostien o. B. Harnleitermündungen klaffend, besonders links. Träge Peristaltik. Mündungssaum bds. intakt. Urinstoß nur rechts beobachtet: klar. Blau: rechts nach 4' in dünnem hellblauen Strahl ausgeschieden, also verminderte Intensität; links nach 15' noch nicht. Ureterenkatheterismus rechts glatt ins Nierenbecken, links stop nach 3 cm. Füllung mit Abrodil transvesical ergibt links glatte Harnleiterpassage. Nierenbecken leicht erweitert, die Kelchzeichnung aber fein, schmal und scharf; also keine das Parenchym komprimierende Erweiterung. Seitliche Aufnahme zeigt das Becken in die Wirbelsäule projiziert. Kantenstellung der Niere.

Nach dem pyelographischen Befund ist eine sekundäre Parenchymschädigung durch Abflußerschwerung nicht nachweisbar.

Augenspiegelung: Augenklinik, Oberarzt Dr. Custodis. Vorstand: Prof. Dr. Krauß.

Retinitis hypertonica. Bds. toxische Neuritis; bds. im Bereich der Papillen kleinste Haemorrhagien. Gefäße dünn. Bds. Guhn'sches Phaenomen. Im Bereich der Maculae bds. Regenerationsherde.

Röntgenbild der beiderseitigen Handskelette und Unterarmepiphysen: Zurückbleiben in der Entwicklung der Handwurzelknochen, rechts geringer als links. Am Radius mehrere Kalkschichten.

13. I. Verdünnungsversuch mit 600 ccm Trinkmenge ergibt ein Fallen des spezifischen Gewichtes von 1005 auf 1002 und ein Ansteigen in den späteren Harnportionen auf 1007. Nach 1½ Stdn. ist bereits mehr als die Hälfte der Trinkmenge ausgeschieden, nach 4 Stunden fehlen an der eingenommenen Flüssigkeitsmenge noch

90 ccm. Die einzelnen Halbstundenportionen fielen langsam von 140 auf 90 ccm. Rest-N 20,2 mg %.

17. I. Einmal Erbrechen, sonst beschwerdefrei. Leichte Gesichtsoedeme.

19. I. Blutdruck 200/160 mm Hg. Gesicht noch immer gedunsen. 3 Normalkosttage, sehr eiweißarm. Kochsalz- und Harnstoffausscheidung werden nach Moor und Kowarski bestimmt. Standardkost. Ausscheidung 3,99 NaCl — 5,1 U*.

20. I. Standardkost. Ausscheidung: 3,48 NaCl — 3,7 U*.

21. I. Standardkost. Ausscheidung: 5,3 NaCl — 3,7 U*.

22. I. Verdünnungs- und Konzentrationsversuch: Bei einer Trinkmenge von 600 ccm Tee ist bereits nach 2 Stunden die Hälfte ausgeschieden. Der Rest folgt vollständig nach 5 Stunden. Das spezifische Gewicht fiel von 1012 auf 1006 und ist nach 4 Stunden bereits wieder bei 1011. Gleich anschließend wurde ein Konzentrationsversuch gemacht: Bei einer Ausscheidung von 350 ccm betrug das spezifische Gewicht des Gesamturins 1017, das des Nachturins getrennt 1020 (höchste Konzentration). Die erste Halbstundenportion betrug 150 ccm, die übrigen schwankten zwischen 80 und 100 ccm.

23. I. Standardkost und Belastung mit 5,0 g NaCl (Urin versehentlich weggegossen).

24. I. Nierendiät. Ausscheidung: 6,82 NaCl — 2,7 U*.

25. I. Standardkost und Belastung mit 5,0 g NaCl; hat einmal erbrochen. Ausscheidung: 4,68 NaCl — 3,39 U*.

26. I. Nierendiät; mehrmals nüchtern Erbrechen. Ausscheidung: NaCl 3,78 — 2,31 U*. Harnstoff im Blut 42,29 mg %.

27. I. Standardkost und 5,0 g Harnstoff. Ausscheidung: 2,93 NaCl — 4,94 U*.

28. I. Tee und Haferschleim. 3 mal Erbrechen. Blutdruck 205/85 mm Hg.

29. I. Obsttag. 2 mal Erbrechen. Blutdruck 210/175 mm Hg. Rest-N 42 mg %.

30. I. Nierendiät. 2 mal Erbrechen. Gesichtsoedeme haben zugenommen.

31. I. Nierendiät. 4 mal Erbrechen, fast bei jeder Nahrungsaufnahme. Kind ist somnolent, doch zeitweise sehr lebhaft. Blutdruck 200/175 mm Hg.

1. II. Nierendiät; kein Erbrechen; immer noch starkes Gesichtsoedem. Oedem der Vulva. Appetit sehr schlecht. Bauchhaut sehr trocken, schlechter Turgor. Die linke Herzgrenze scheint sich bei der laufenden Beobachtung noch lateral zu verschieben. Der Blutdruck beträgt 180/150 mm Hg. Während der Versuchsreihe seit dem 19. I. ist die Urinmenge, von 740 ccm in einer sägezackenartig abfallenden Kurve gesunken. Auf die Harnstoffgabe am 27. I. zeigt sich am folgenden Tag eine eintägige Hebung der Ausscheidung von 300 auf 670 ccm. Dann nahm die Harnmenge ständig ab bis auf 160 ccm am 1. II. Das spezifische Gewicht lag bis zum 25. I. bei 1015 fixiert. Am 26. I. stieg es nach der zweiten Belastung mit 5,0 g NaCl auf 1027 und ist dann stetig bis auf 1008 gefallen. Der Eiweißgehalt schwankte zwischen 1—3 ‰. Das ständig beobachtete Körpergewicht zeigte in den ersten Versuchstagen ein von den Harnmengen abhängiges Verhalten. Mit dem Auftreten von Erbrechen fiel die bis dahin nur geringen Schwankungen unterworfene Gewichtskurve von 17 auf 14,8 kg.

3. II. Augenspiegelung: Bds. unscharfe Papillengrenzen. Prominenz der Papillen von $2^1/_2$ Dioptr. Venenstauung. Arterien eng, im Bereich der Papille etwas eingescheidet. In der Umgebung der Papille und besonders in der Umgebung der Makula lutea, links mehr als rechts, zahlreiche weiße kleine Herde und mehrere Blutungen. Guhn'sches Phänomen positiv.

4. II. Erbrechen hat nachgelassen. Appetit besser. Gesichtsoedeme geringer. Kind ist munter. Urinbefund unverändert: Alb: 1 ‰; Sediment: Leuko ++ Ery. +; Bakterien. Die bakterielle Untersuchung des Katheterurins im Hygienischen Institut ergab bei Züchtung: Bact. coli und haemolytische, wie anhaemolytische Streptokokken.

6. II. Augenspiegelung: Stauungspapille etwas zurückgegangen.

8. II. 2 mal Erbrechen: Zuckertag. Gesicht trotz guter Diurese stärker gedunsen. Blutdruck 200/170 mm Hg.

13. II. Nach 2 Zuckertagen wieder Besserung des Allgemeinzustandes. Gute Diurese. Hin und wieder noch Erbrechen. Bekommt wieder Nierendiät.

14. II. 3 mal Erbrechen. Blutdruck 190/140 mm Hg.

16. II. Urin: Alb. $^3/_4$ ‰; Rest-N 21,6 mg %.

18. II. Verdünnungs- und Konzentrationsversuch. 600 ccm Trinkmenge. Die Hälfte bereits nach 2 Stunden ausgeschieden. Nach 4 Stunden fehlen noch 120 ccm an den 600 ccm Flüssigkeit, die erst nach 8 Stunden ausgeschieden sind. Das spezifische Gewicht fiel in den ersten Harnportionen von 1002 auf 1000, schwankte dann zwischen 1007 und 1005. Auf Trockenkost konnte ein Anstieg bis auf 1010 beobachtet werden. Auffällig war die fast stets gleich große Menge der einzelnen Halbstundenportionen von 50—60 ccm.

19. II. Augenspiegelung: Stauungspapille hat wieder zugenommen.

20. II. Lumbalpunktion: Druck 510 mm H_2O; Zucker nicht vermehrt. Zellen 3/3. Blutdruck 205/170 mm Hg.

21. II. Trotz Zuckertag wiederholt Erbrechen.

22. II. Zuckertag. Urinbefund unverändert. Blutdruck 220/170 mm Hg. Sehr starke Kopfschmerzen; $^1/_2$ Tabl. Gelonida antineuralgica.

23. II. Obsttag. Rest-N 26 mg %.

29. II. In den letzten Tagen häufig Erbrechen, Kind schläft viel, weint beim Aufwachen, klagt über starke Kopfschmerzen. Blutdruck 220/170 mm Hg. Rest-N 22 mg %.

1. III. Lumbalpunktion: Druck 490 mm H_2O. Zellen 3/3. Urin sieht schwarz aus. Alb. 2 ‰. Sediment: massenhaft Ery., wenig Leuko.

2. III. Blutbild: Ery. 4 340 000; Hb. 65 %; F. J. 0,75. Leuko. 8 600. (Baso. 2, Eo. 6, Stabk. 5, Segm. 51, Lymph. 33, Mono. 3). Gedunsenes Gesicht, sonst keine Oedeme. Erbrechen hat nach 8 Obsttagen nachgelassen. Im Abdomen kein pathologischer Befund.

4. III. Augenspiegelung: Retinitis albuminurica hat zugenommen. Bds. Stauungspapille von 3 Dioptr. Pupillen reagieren bds. prompt auf Licht und Konvergenz. Tägl. 2 Tabl. Renotrat.

8. III. Gedunsenheit im Gesicht wechselt bei guter Diurese von Tag zu Tag. Urinbefund wie vor der Nierenblutung.

9. III. Augenspiegelung: Fundus: Bds. Stauungspapille von 8 Dioptr. Die Papillen sind ganz unscharf begrenzt. Ausgedehntes, bis in die Makula lutea reichendes Oedem der Netzhaut mit weißlichen Herden, besonders in der Makulaumgebung, mit feinen Blutspritzern auf der Papille. Die Venen sind etwas gestaut, die Arterien maximal verengt. In der Peripherie liegen zahlreiche weiße kleine Herde, über die die Gefäße der Netzhaut hinwegziehen. Links unten ausgedehnte flache Amotio. Diagnose: Papilla chorea. Retinitis albuminurica mit Amotio links.

10. III. Lumbalpunktion: 6—7 ccm Liquor abgelassen. Rest-N 16,5 mg %. Urinbefund unverändert.

11. III. Augenspiegelung: Stauungspapille bds. 6 Dioptr.

17. III. Lumbalpunktion: Druck 480 mm H_2O. Pandy —. NaCl. im Liquor 691,4 mg %. Blutdruck 205/160 mm Hg.

19. III. Augenspiegelung: Stauungspapille rechts 8, links 5 Dioptr. Netzhautablösung jetzt auch am rechten Auge. 3 mal Erbrechen. Blutdruck 230/185 mm Hg. Bekommt wegen starker Kopfschmerzen Pantopon (2 Teilstr.).

22. III. Ein gestern über der Aorta hörbares diastolisches Geräusch ist heute nicht mehr nachzuweisen. Augenhintergrund unverändert. Blutbild (Vergleichszahlen vom 2. III. in Klammern) Ery. 3 680 000 (4 340 000); Hb. 70 % (65 %); F. J. 0,9 (0,75). Leuko. 3 000 (8 600), Baso. — (2), Eo. 11 (6), Jugendl. 1 (—), Stabk. 12 (5), Segm. 32 (51), Lympho. 34 (33), Mono. 10 (3). Blutdruck 210/170 mm Hg.

23. III. Urin dunkel. Alb. $1^3/_4$ ‰. Sediment: massenhaft Ery.

24. III. Nach der Nierenblutung Blutdruck morgens 170/145 — abends 210/175 mm Hg. Kind in guter Stimmung, kein Kopfschmerz.

26. III. Augenspiegelung: Stauungspapille bds. 6 Dioptr.

29. III. Im Urinsediment wieder weniger Ery. Blutdruck 200/170 mm Hg. Herzbefund: Systolische Unreinheiten über allen Ostien; gestern bestand ein systolisches Geräusch über der Mitralis, das heute nicht mehr zu hören ist. Seit 20. III. kombinierte Diät (zur Nierendiät Zulage von 10 g Wurst oder 10 g Käse). Diese

Diät wird gut vertragen. Diurese sehr gut. Spezfisches Gewicht des Urins schwankt zwischen 1006—1003; Alb. zwischen $1^1/_2$—3 ‰.

4. IV. Pupillen stark erweitert. Bds. rund und gleich weit. Photophobie. Appetit schlecht. Kein Erbrechen.

5. IV. Augenspiegelung. Stauungspapille rechts 10, links 8 Dioptr.

8. IV. Kind ist subjektiv beschwerdefrei. Gesicht nur leicht gedunsen. Herzbefund unverändert. Keine kardialen Stauungssymptome. Kein vermehrter Venendruck. Auf Forderung des Gesundheitsamtes der Stadt Düsseldorf mit ärztlicher Bewilligung verlegt.

10. V. 32. Ambulante Beobachtung. Keine Diät! Gesicht sehr blaß. Starke Cyanose der Lippen. Starke Transpiration. Kind sitzt aufrecht im Bett, hat starke Atembeschwerden und hustet viel; soll sich angeblich am offenen Fenster erkältet haben. Atmung schnell und unregelmäßig. Atmung 68, Puls 160 pro Min. Temperatur 36 °. Lunge: hinten unten bds. absolute Dämpfung; hier Atemgeräusch stark abgeschwächt. Über der ganzen Lunge unreines Atemgeräusch, teilweise bronchial, besonders hinten Giemen, Pfeiffen, Brummen, große und kleine R. G. Herzdämpfung links bis zur Axillarlinie, rechts kaum vergrößert. Systolische Geräusche über allen Ostien. Bauch leicht vorgewölbt und namentlich in den oberen Partien bei Palpation schmerzhaft; in den unteren Partien absolute Dämpfung. In beiden Nierengegenden Druckschmerzhaftigkeit. Leber 3 Querfinger breit unter dem Rippenbogen. Oedeme an Händen und Unterschenkeln. Urinbefund: Alb: 2 ‰. Sediment: Leuko. ++, Ery. +, Epith. +, Granulierte Zylinder +.

19. 5. 32. III, Aufnahme.

Seit 8 Tagen Oedeme im Gesicht und an den Extremitäten. Seit gestern plötzlicher Verfall. Über Urin und Stuhl keine genauen Angaben. Befund: Kind in sehr elendem, kachektischem Zustand eingeliefert, mit wachsbleicher Hautfarbe und vereinzelten Kratzeffekten besonders im Gesicht. Ganz geringe Augenlidoedeme. An oberen und unteren Extremitäten wie äußeren Genitalien starke Oedeme. Atmung stoßweise. Inspiratorische Dyspnoe. Schlechter Ernährungszustand. Fettpolster vollständig reduziert. Muskulatur gänzlich schlaff. Thorax asthenisch. Hinten unten bds. Dämpfung, daselbst abgeschwächtes Atmen. In den oberen Lungenpartien bds. unreines Atmen mit kleinen R. G. Herzgrenze rechts $^1/_2$ Querfinger außerhalb des Sternalrandes, links 2 Querfinger außerhalb der Mamillarlinie. Systolisches Geräusch über der Mitralis. Blutdruck 150/125 mm Hg. Puls gespannt, zeitweise arhythmisch, mäßig gefüllt. Abdomen etwas vorgewölbt und gespannt, in den unteren Partien absolute Dämpfung. Druckempfindlichkeit im Oberbauch und in beiden Nierengegenden. Leber überragt $1^1/_2$ Querfinger den Rippenbogen. Milzvergrößerung nicht nachweisbar. Zunge feucht, belegt. Reflexe normal. Urin: 1 ‰. Sacch. —; Sediment: Leuko., Ery. und Epithelien.

19. V. Kind ist somnolent. Temperatur 37 °. Puls 105. Blutdruck 150/125 mm Hg. Rest-N 143 mg %. Aderlaß 100 ccm. 8 gtt. Cardiazol. liquid. 0,5 Adalin.

20. V. 0,2 mg Strophantin in 10 ccm 20% Traubenzuckerlösung. Blutdruck 135/120 mm Hg.

21. V. 0,3 mg Strophantin in 10 ccm 20 % Traubenzuckerlösung. Tägl. 1 mal. Ausscheidung mäßig. Augenspiegelung: Retinitis albuminurica. Stauungspapille bds. Starke Blutungen auf der Netzhaut bds. Polychorioiditis. Ablatio retinae.

23. V. Allgemeinbefinden unverändert schlecht; Wasserausscheidung gebessert. Urinbefund unverändert.

25. V. Gute Wasserausscheidung (fast das Doppelte der Flüssigkeitseinnahme). Blutdruck 170/140 mm Hg. Am Nachmittag plötzlich gestorben.

Obduktionsbericht 27. V. 32.

Obduzent: Prof. Dr. Schleussing.
Vorstand: Prof. Dr. Huebschmann.

Anatomische Diagnose.

Chronische Nephritis. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Thromben in der linken Herzkammer und im linken Herzrohr. Lipoide Fleckung und Sklerose

der Aorta und ihrer Äste. Stauungslungen, Stauungsleber, Stauungsmilz. Katarrhalische Enteritis. Katarrhalische Bronchitis. Oedem der äußeren Genitalien und der Beine. Hydrothorax bds. Ascites.

Kopfsektion: (Im Auszug). Die harte Haut läßt sich vom Knochen leicht abziehen; sie hat blaßgraue Farbe und spiegelnde Innenfläche. In den Blutleitern findet sich flüssiges Blut. Die weichen Häute sind zart und durchsichtig, die Arterien an der Hirnbasis klaffend und lassen eine etwas rigide Wandung erkennen. Beide Hirnhälften sind gleich groß. Furchen und Windungen lassen eine deutliche Scheidung erkennen. Auf dem Schnitt zeigt das Hirngewebe eine blasse Färbung und durchweg deutliche Zeichnung. Graue und weiße Substanz sind scharf voneinander abgesetzt. Das Hirngewebe ist weich, klebt zum Teil am Messer. In den nicht erweiterten Seitenhöhlen finden sich nur wenige Tropfen klaren Liquors. 3. und 4. Höhle sind leer. Adergeflecht und Gefäßplatte sind zart hellrot gefärbt.

Herzsektion: Gewicht 235 g. Beide Herzbeutelblätter haben eine spiegelglatte Innenfläche. Im Herzbeutel finden sich geringe Mengen klaren gelblichen Ergusses. Die Herzhöhlen sind erweitert, in ihnen findet sich wenig flüssiges Blut, reichlich Cruor und Speckhaut; außerdem weist die linke Kammer graurote, geriffelte wandständige Blutpfröpfe auf, ebenso findet sich im linken Herzrohr ein derartiger, knapp haselnußkerngroßer Pfropf. Die Mitralsegel sind am freien Rande leicht verdickt und grauweißlich gefärbt und zeigen an der Unterfläche gelbliche Flecken von Linsengröße. Die Aortenklappen sind etwas starr und am Schließungsrande leicht verdickt. Sonst ist das Endocard zart und durchsichtig. Foramen ovale geschlossen. Die Kranzarterien haben eine etwas starre Wandung und lassen vor allem in der rechten gelblichen Verdickungen erkennen. Der Herzmuskel hat hellbraune Farbe. Herzwandstärke rechts 0,5 cm, links 1,1 cm.

Große Gefäße: Aorta elastisch. Im Brustteil diffus verdickt und etwas starr. Hier auch die Innenfläche etwas faltig. Außerdem dicht über den Aortenklappen gelbliche Flecke, ebenso im Bauchteil an der Unterfläche, in gleicher Weise an den großen Aortenästen. Die Wandung der Arterien durchweg etwas starr, die Lichtung der mittleren klafft. Farbe der Innenfläche gelblich-rot. Zwischen den Segmentarterien sind grauweiße Verdickungen zu erkennen. Die großen Venen sind frei von Veränderungen.

Nieren: Beide Nieren, vor allem die linke hochgradig verkleinert. Fettkapsel gering entwickelt. Faserkapsel leicht abziehbar. Oberfläche nur am rechten Oberpol glatt, sonst grob und feinnarbig. Farbe der Nieren graubraun und dunkelbraun. Rinde unregelmäßig stark verschmälert. Nierenbecken weit, leer, mit grauweißlicher Schleimhaut. Ureteren weit, mit blaßgrauer Schleimhaut, überall durchgängig. Mikroskopische Untersuchung:

Beide Nieren lassen schwere Veränderungen erkennen. Unter weitgehendem Verlust des Parenchyms ist es zur Bindegewebsvermehrung gekommen und zu chronisch entzündlicher Infiltration innerhalb des Zwischengewebes. In diesem Gewebe finden sich massenhaft hyaline Glomeruli. Die Arterien innerhalb dieser Gebiete zeigen Elastikaaufsplitterungen und Wandverfettungen. Die Veränderungen sind herdförmig aber unscharf begrenzt. Andere Abschnitte lassen Veränderungen an den Glomeruli bei relativem Freisein des übrigen Gewebes erkennen: Einmal handelt es sich hierbei um Hyalinisierungen einzelner Glomerulusschlingen, zum anderen um Ausbildung von sogenannten Halbmonden. Andere Glomeruli lassen eine starke Fettablagerung innerhalb der Glomerulusendothelien erkennen. Soweit das Parenchym erhalten ist, finden sich abgesehen von vereinzelten Epithelverfettungen keine krankhaften Veränderungen. In den Harnkanälchen aber sind Zylinder erkennbar. Das Mark läßt ebenfalls rundliche und streifige chronisch entzündliche Infiltrate erkennen. In den kleinen Arterien, insbesondere auch in den Glomerulusschlingen finden sich Haufen von Bakterien.

Gefäßsystem: Die Arterien, insbesondere die Kranzarterien haben eine verdickte und mit Wabenzellen beladene Intima. Die Arterien in Leber und Milz zeigen Quellung und Hyalinisierung mit Fetteinlagerungen.

Epikrise.

Im vorliegenden Fall handelt es sich um ein Krankheitsbild, dessen früheste Symptome nach der Aussage der Mutter bis ins zweite Lebensjahr zurückreichen. Seit 3 Monaten bestanden Kofschmerzen und Erbrechen. Eine Stunde vor der Einlieferung traten langanhaltende tonisch-klonische Krämpfe auf. Das fast 6 jährige Mädchen war dabei bewußtlos und hatte unter sich gelassen. Verdrehte Augen, Schaum vor dem Mund und Zungenbiß vervollständigten das Krankheitsbild, das den zugezogenen Arzt veranlaßte, die Patientin mit der Vermutungsdiagnose Epilepsie oder Meningitis tuberculosa in die Klinik einzuweisen. (Die Patientin stammt aus denkbar schlechten sozialen Verhältnissen; u. a. waren 2 ältere Geschwister in der Tbc.-Fürsorge.)

In der Klinik macht das Kind durchaus keinen schwerkranken Eindruck. Lediglich fiel das viele Schlafen auf, wonach es jedoch munter und lebhaft war. Der Befund zeigte außer Resten alter Rachitis wenig Besonderheiten. So waren Herz und Abdomen o. B. Die Nierengegend war frei von Druckschmerz. Lediglich über der Lunge war ein verschärftes Exspirium zu hören, das nach dem weiteren Verlauf als Beginn eines Lungenoedems zu deuten war. Nur leichte Tonsillenhypertrophie ließ sich neben etwas geröteter Rachenschleimhaut feststellen. Temperatur bestand nicht. Erst der Urinbefund klärte das Krankheitsbild im Sinne einer Nierenerkrankung. Hier fand man Albumen 1 ‰; Sacch. —. Sediment: Leuko ++, Bact. +. Demgemäß sind die beobachteten Krämpfe nicht als Symptome einer Epilepsie oder Meningitis tuberculosa zu bezeichnen sondern als Eklampsie. Erneute Krämpfe wurden nicht beobachtet. Der Blutdruck betrug 198/100 mm Hg. Die Lumbalpunktion ergab keinen erhöhten Druck. Der Liquor war steril. Der Urinbefund zeigte nur Spuren Albumen. Aber die kulturelle Züchtung aus dem Urin ergab anhaemolytische Streptokokken und ziemlich reichlich Influenzabakterien. Nach ungefähr 14 Tagen sah das Kind allgemein, besonders im Gesicht sehr gedunsen aus. Eine Körpergewichtszunahme von 2½ kg ist wegen der vermehrten Oedeme sicher als Wasserretention anzusehen. Die Therapie bestand in salzfreier Diät und reichlich Obst. Zu Weihnachten wurde das Kind gegen ärztlichen Rat entlassen. Aber nach einem Tag wurde es schon wieder eingeliefert. Ständige Kopfschmerzen und wiederholtes Erbrechen sind wahrscheinlich auf Diätfehler zurückzuführen, die zu einer derartigen Verschlimmerung des Krankheitsbildes geführt haben. Bei der 2. Aufnahme fiel eine gesteigerte Motilität auf. Beschleunigte Herzaktion und eine leichte Herzverbreiterung nach links waren nachweisbar; (Puls 100—130 p. Min.); die Töne waren sehr laut, besonders der

2. Aortenton war akzentuiert, erklärlich durch den Blutdruck von 180/105 mm Hg. Der Urinbefund ergab Alb. 1 ‰, im Sediment fand man reichlich Leuko und massenhaft Streptokokken. Ausstriche aus der Vagina ergaben keinen Befund. Nierendiät, Obsttage, Zuckertage und Thermophor auf die Nierengegend hatten gute therapeutische Wirkung. Bei guter Diurese bestanden geringe Oedeme, bald mehr, bald weniger stark ausgeprägt. Das ursprünglich sehr starke Erbrechen hörte schließlich ganz auf. Der Rest-N war während des starken Erbrechens nicht erhöht (22,3 mg%). Bald wurde das Kind munter und beschwerdefrei. Aber der Blutdruck zeigte noch hohe Werte: 190/160 mm Hg. Auch der Urinbefund änderte sich nicht. Man fand Alb. ¼ ‰; im Sediment Leuko. und Bakterien. Das spez. Gewicht des Urins schwankte zwischen 1020—1002. Cystoskopie und Ureterenkatheterismus ergaben keine vermehrte Gefäßinjektion der Blase, rechts verminderte Intensität der Blauausscheidung, links konnte dieselbe nicht beobachtet werden. Der Ureterenkatheterismus ergab rechts glatte Ureterenpassage, links noch 3 cm Widerstand. Transvesikale Füllung mit Abrodil ergab jedoch glatte Harnleiterpassage und keinen Anhaltspunkt für eine sekundäre Parenchymschädigung durch Abflußerschwerung. Der Augenhintergrund bot das Bild der Retinitis hypertonica. Das Röntgenbild der beiderseitigen Handskelette und Unterarmepiphysen zeigte ein Zurückbleiben in der Entwicklung der Handwurzelknochen, rechts geringer als links; und am Radius mehrere Kalkschichten. Dieser Befund ist als Zeichen für eine renale Rachitis anzusehen. Wiederholte Verdünnungs- und Konzentrationsversuche ergaben immer schlechtere Resultate: Isosthenurie, zuerst nur angedeutet, wurde immer ausgesprochener. Auch war gleich Hypostenurie nachweisbar. Kochsalz- und Harnstoffbelastungen ergaben gleichfalls schlechte Resultate. In beiden Fällen wurde retiniert. Es kam zu stark verschlechterter Diurese und Wasserretention. Oedeme traten auf. Erbrechen und Somnolenz wie erhöhter Rest-N (42 mg %) waren Symptome einer Uraemie. Langsam hatte sich eine Herzdilatation nach links entwickelt. Der Puls blieb unverändert hoch (100—130 p. Min.). Im Augenhintergrund sah man jetzt eine Retinitis albuminurica und eine Stauungspapille von bds. 2½ Diopterien. Die kulturelle Züchtung aus dem Katheterurin ergab jetzt auch Bact. coli, neben haemolytischen wie anhaemolytischen Streptokokken. Neben der Albuminurie von 1 ‰ fand man noch reichlich Leuko. und Ery. Zuckertage führten zur Besserung des Allgemeinbefindens, konnten aber doch nicht verhindern, daß zeitweilig heftiges Erbrechen auftrat. Der kurvenmäßig aufgezeichnete Blutdruck blieb stets erhöht: 200/170, 190/140 mm Hg. Der Rest-N war nach den Zuckertagen wieder mit 21,6 mg %

zur Norm zurückgegangen. In einem neuen Verdünnungsversuch fiel das Gewicht von 1004 auf 1000. 1010 war höchste Konzentrationsleistung und damit ein Zeichen für eine sehr ausgesprochene Hyposthenurie. In den folgenden Tagen konnte ein Lumbaldruck von 510 mm H_2O festgestellt werden. Die Zellen im Liquor waren nicht vermehrt. Bald trat trotz Zucker- und Obsttagen wiederholt Erbrechen auf. Das Kind litt sehr unter starken Kopfschmerzen. Der Blutdruck zeigte sehr hohe Werte: 220/170 mm Hg. Der Rest-N war bei wiederholten Bestimmungen nie erhöht. (26 u. 22 mg %). Die Erhöhung des Lumbaldrucks, 490 mm H_2O, wurden erneut gemessen, führte zu Vermehrung der Stauungspapille (3 Dioptr.). Außerdem hatte die Retinitis albuminurica zugenommen. Ein makroskopisch schwarz erscheinender Urin ließ auf eine Nierenblutung schließen, denn im Sediment fand man nur Erythrozyten. Das Blutbild war vollständig normal. Bei guter Diurese zeigten die Gesichtsoedeme wechselnde Stärke. Erneut war eine Zunahme der Retinitis albuminurica neben einer Stauungspapille von bds. 8 Dioptrien feststellbar. Gleichzeitig fand man links eine ausgedehnte flache Amotio. Nach Lumbalpunktion ging die Stauungspapille auf bds. 6 Diopterien zurück. Der Lumbaldruck blieb aber trotz Punktion unverändert hoch: 480 mm H_2O. Der Blutdruck erreichte 230/185 mm Hg. Bald konnte man auch am rechten Auge ein Amotio feststellen. Andauernd bestanden sehr starke Kopfschmerzen. Der Rest-N betrug auffallend nur 16,5 mg %. Nach einer neuen Nierenblutung fiel der Blutdruck morgens auf 170/145 mm Hg; abends war er aber schon wieder auf 210/175 mm Hg gestiegen. Derartige Schwankungen in der Blutdruckkurve konnten bisher nicht festgestellt werden. Am Herzen waren jetzt systolische Unreinheiten über allen Ostien zu hören, jedoch nicht beständig. Eine kombinierte Diät, bestehend in einer Zulage von abwechselnd 10 g Wurst oder 10 g Käse zur Nierendiät, wurde gut vertragen. Ein Einfluß auf die Diurese war nicht festzustellen. Subjektiv beschwerdefrei und ohne kardiale Stauungssymptome wurde das Kind verlegt. Ein Überblick über den Urinbefund während der ganzen Beobachtung ergibt folgendes: Die Albuminurie war stets gering. Sie schwankte unregelmäßig zwischen 1—3 ‰. Das spez. Gewicht zeigte, wenn man von den täglichen sehr geringen Schwankungen absieht, ein geradezu kontinuierliches Fallen von 1020 zu Beginn der Beobachtung über 1015 bis 1010 auf 1005. Außerdem bestand eine kompensatorische Polyurie. Auffällig ist der geringe Sedimentbefund. Außer Leuko. wurden nur selten Ery. gefunden, wenn man von den direkten Nierenblutungen absehen will. Zylinder fehlten vollständig. Die gleich zu Beginn der Beobachtung festgestellte Bacteriurie mußte aus den oberen Harn-

wegen kommen, da eine Cystitis nicht gefunden wurde. Die Nierenfunktionsprüfungen hatten gleich zu Anfang schlechte Resultate. Die ersten Verdünnungsversuche ergaben bereits eine Isosthenurie, anfänglich noch nicht so ausgesprochen wie bei den weiteren Prüfungen. Die Ausscheidung der Trinkmenge erfolgte in den meisten Fällen verzögert, doch war eine leichte Besserung im Anfang noch zu erkennen. Aber schon der erste Konzentrationsversuch ergab bereits ausgesprochene Hyposthenurie. Auffällig war bei den letzten Funktionsprüfungen die fast stets gleich große Menge der einzelnen Halbstundenportionen von 50—60 ccm, die vor allem in den ersten Portionen beim Verdünnungsversuch nicht wesentlich vergrößert war. Eine Sekretionsstarre bezüglich der Tagesurinmengen war nicht vorhanden. Das Kind wurde weiter ambulant beobachtet. Es bekam keine Diät! Nach etwa 14 Tagen war das Herz nach links bis zur Axillarlinie, nach rechts kaum verbreitert. Laute systolische Geräusche waren über allen Ostien zu hören. Die Aktion war mit 160 Schlägen pro Min. stark erhöht. Eine Herzinsuffizienz hatte zu Stauung in den verschiedensten Organen geführt, Subjektiv machte die Stauung in den Lungen am meisten Beschwerden. Starke Dyspnoe setzte dem Kind arg zu. Temperatur bestand auch jetzt nicht. Hydrothorax bds., Ascites und Leberschwellung waren nachweisbar. Außerdem waren Oedeme an den Extremitäten aufgetreten. Die Nieren waren druckschmerzhaft geworden. Die Albuminurie war gegen früher nicht vermehrt. Doch waren im Urinsediment jetzt neben Leuko., Ery. und Epithelien auch granulierte Zylinder nachweisbar. Auffällig war auch, daß das Kind am ganzen Körper sehr stark transpirierte, während früher die Haut stets auffallend trocken gefunden wurde. 6 Wochen nach der Verlegung wurde das Kind zum 3. Mal eingeliefert. Plötzlich war es verfallen und machte durchaus einen kachektischen und somnolenten Eindruck. Die Oedeme der Augenlider waren nur gering, dagegen waren Oedeme an den Extremitäten und äußeren Genitalien sehr stark ausgeprägt. Herz- und Lungenbefund waren seit der letzten Beobachtung nicht verändert. Der Blutdruck war auf 135/120 mm Hg gefallen. Der Puls war beschleunigt, gespannt, zeitweise arythmisch. Vorwiegend waren Symptome einer kardialen Insuffizienz zu verzeichnen. Oedeme der Haut und der Lungen. Hydrothorax, Leberschwellung und Ascites. Beide Nierengegenden waren noch druckschmerzhaft. Der Urinbefund mit Alb. 1 ‰ und Leuko., Ery. und Epithelien im Sediment war auch nicht verändert. Der Rest-N war jedoch mit 143 mg % stark erhöht. Unter Strophantin stieg der Blutdruck an, und mit gebesserter Herzkraft wurden die Oedeme ausgeschwemmt. Unter den Zeichen der Besserung trat plötzlich der Tod ein.

Die Diagnose konnte in vorliegendem Fall erst während der klinischen Beobachtung gestellt werden. Uncharakteristische Anamnese eines fast 6jährigen Mädchens mit seit Monaten bestehenden Kopfschmerzen und Erbrechen, plötzlich alle Symptome eines epileptischen Anfalls, der für einen solchen nur zu lange anhielt, geringer Aufnahmebefund, wie beschleunigte Herzaktion ohne Temperatur und stark erhöhter Blutdruck lassen noch keine sichere Diagnose zu. Umso bedeutungsvoller war der Urinbefund, der mit einer wenn auch stets nur geringgradigen Albuminurie doch auf eine Nierenerkrankung hinweis. Der Sedimentbefund enthielt anfangs nur wenig Leukocyten und Bakterien; bald wurde er ganz negativ. Im Zusammenhang mit diesem geringen Urinbefund konnte die Somnolenz mit wiederholtem Erbrechen nur als Symptom einer hochgradigen Niereninsuffizienz angesehen werden, zumal meningeale Reizerscheinungen fehlten und Krämpfe nicht mehr beobachtet wurden Die Ähnlichkeit des Krankheitsbildes mit einer essentiellen Hypertonie war nicht zu verkennen. Stark erhöhter Blutdruck, sehr geringe Albuminurie ohne besonderen Sedimentbefund bei uraemischen Symptomen und Fehlen von Oedemen lassen sowohl an eine sekundäre Schrumpfniere wie an arteriosklerotische Schrumpfniere denken. In beiden Fällen könen Albuminurie, Sediment, das Ergebnis der Nierenfunktionsprüfung, auch die Blutsteigerung dieselben Abweichungen von der Norm ergeben. Mehr für eine sekundäre Schrumpfniere spricht das jugendliche Alter der Patientin. Mehr für eine arteriosklerotische Schrumpfniere sprechen die sehr geringe Albuminurie (meist 1 ‰), das Fehlen von zahlreichen Lipoiden im Harn, die ausgesprochene Polyurie. Auch war der sehr stark erhöhte Blutdruck mehr im Sinne einer arteriosklerotischen Schrumpfniere zu werten. Das Auftreten von Oedemen, die vornehmlich im Gesicht lokalisiert waren, ließ wieder mehr an eine sekundäre Schrumpfniere denken, denn bei arteriosklerotischen Schrumpfnieren haben Oedeme mehr kardialen Charakter. Eine sichere Entscheidung war ohne Sektionsbefund nicht möglich.

In den 6 Monaten klinischer Beobachtung bot das Kind täglich das Bild der stillen Uraemie. Der Verlauf war schleichend, bald mehr bald weniger ausgeprägt. Auffällig war bei dieser Uraemie nur der sehr geringe Rest-N-Wert im Blut, der trotz ausgesprochener uraemischer Symptome nur selten über 35 mg % erhöht war. Werte zwischen 16—26 mg % wurden sehr oft gefunden, obwohl zu gleicher Zeit das klinische Bild mit dem einer wahren Uraemie nicht zu verwechseln war. Weiter konnte deutlich ein Fortschreiten der Niereninsuffizienz beobachtet werden. Hier war es vor allem das spezifische Gewicht des Urins, das von 1020 in einer geraden Linie auf 1005 gegen

Ende der Beobachtung fiel. Daneben waren die Ergebnisse der Nierenfunktionsprüfungen mit ihren stets schlechteren Ergebnissen wertvolle diagnostische Stützen. Die Erhöhung des Lumbaldrucks mit konsekutiver Stauungspapille und Netzhautablösung sei noch erwähnt. Der stets vorhandene und sehr ausgeprägte Hochdruck war während der Beobachtung nur wenig gestiegen. Ein engerer Zusammenhang kleinerer Blutdruckschwankungen mit dem Allgemeinzustand konnte nicht festgestellt werden. Interessant war die nach Nierenblutung aufgetretene kurzanhaltende Blutdrucksenkung, die auch in ihrer therapeutischen Wirkung ganz einem Aderlaß entsprach. Im allgemeinen blieb die Blutdruckerhöhung ein selbständiges Symptom ohne besondere diagnostische Bedeutung für den Verlauf des Nierenleidens. Erst wenige Wochen vor dem Tode fiel der Blutdruck fast bis zur Norm. Gleichzeitig war aber die Blutdruckamplitude so gering geworden, daß Oedeme in fast allen Organen die eingetretene Herzinsuffizienz verrieten. Bei der hochgradigen funktionellen Insuffizienz der Nieren gewannen die Albuminurie und das Sediment insofern eine besondere Bedeutung, als sie, entgegen der Schwere des Leidens stets sehr gering gefunden, charakteristisch für eine Schrumpfniere waren.

Differentialdiagnostisch konnte durch das Pyelogramm eine Nierenmißbildung ausgeschlossen werden. Es blieb nur noch an eine Cystenniere zu denken, die mit der Kompression des Nierenparenchyms gleiche Erscheinungen hervorrufen kann wie eine Schrumpfniere. Sie war nur durch die Sektion auszuschließen.

Bei der Sektion fand man beide Nieren, vor allem die linke hochgradig geschrumpft, wie es dem Befund der Blauausscheidung beim Ureterenkatheterismus entsprach. Die Nierenoberfläche war grob und feinnarbig; nur am rechten Oberpol war sie glatt. Die Nierenrinde war unregelmäßig stark verschmälert. Mikroskopisch waren schwere unscharf begrenzte, herdförmige Veränderungen nachweisbar: Schwund des Parenchyms mit Bindegewebswucherung und chronisch entzündlicher Infiltration des Interstitiums. Massenhaft hyaline Glomeruli, Arterien mit Elastikaaufsplitterungen und Wandverfettungen. An anderen Stellen waren nur die Glomeruli verändert: einerseits fand man Hyalinisierung der Glomeruli, andererseits sogenannte Halbmonde. Weitere Glomeruli zeigten Fettablagerungen in den Endothelien. Im erhaltenen Parenchym fand man nur einzelne Epithelverfettung. Harnkanälchen enthielten Zylinder. Im Mark sah man rundliche und streifige chronisch entzündliche Infiltrate. In den Arteriolen und Glomerulusschlingen fanden sich Haufen von Bakterien.

Weiter fand man Hypertrophie und Dilatation des Herzens, Thromben in der linken Kammer und im linken Herzohr, wohl durch Herzinsuffizienz entstanden. Herzinsuffizienz hatte auch zu Stauungslungen, Stauungsleber, Stauungsmilz, zu Oedemen an den äußeren Genitalien und an den Beinen geführt, desgleichen zu beiderseitigem Hydrothorax und zu Ascites. Am Gefäßsystem fand man lipoide Fleckung und Sklerose der Aorta und ihrer großen Äste.

Fall V. Richard G. Aufnahme 6. IX. 1927. Alter: 5 Jahre 1 Monat.

Anamnese ohne verwertbare Angaben. Mutter litt an Paralyse, hatte eine Totgeburt und ist nach einer Malariakur in der Landesheilanstalt Grafenberg gebessert entlassen. Der Großvater mütterlicherseits leidet an chronischem Alkoholismus. Kind ist nie ernstlich krank gewesen, hat sich vor 8 Tagen beim Baden im Rhein erkältet. Anschließend ging es ihm täglich schlechter.

Befund: 5jähriger Knabe, für sein Alter in guten Kräften und ausreichendem Pflegezustand. Oedeme an allen Extremitäten und am Rumpf bis zur Höhe der Brustwirbelsäule. Sehr starke Oedeme der Augenlider und der Wangen. An den oedematösen Stellen ist die Haut sehr stark gespannt und glänzend. Skelettsystem o. B. Lunge und Herz o. B. Abdomen stark aufgetrieben und schlecht palpabel. Mund, Zähne und Rachenring o. B. Zunge feucht, belegt. Genitale o. B. Nervensystem o. B. Urin: Alb. 6 $^0/_{00}$; Sacch. —; Diazo. +. Sediment: Leuko. +, Ery. +, granul. Zylinder. Blutdruck: 145 mm Hg. Wa. R. Blut neg. Liquor gehemmt.

19. IX. Nach 3 Zuckertagen gute Ausscheidung. Unter Gewichtsverlust schwanden die Oedeme. Albuminurie von 6 $^0/_{00}$ auf 1¾ $^0/_{00}$ gefallen.

21. IX. Weitere gute Ausscheidung. Kind ist munter, sieht gut aus und hat großen Appetit.

24. IX. Auf 0,5 Harnstoff sehr gute Ausscheidung. Blutdruck 140 mm Hg.

3. X. Allgemeinbefinden glänzend gehoben; keine Oedeme mehr. Urin: Alb. 1½—2½ $^0/_{00}$. Spez. Gewicht 1008—1002. Sediment: Ery. +, Leuko. +, Zylinder +. Ausscheidung sehr gut. Blutdruck schwankt zwischen 150 und 126 mm Hg.

8. X. Verdünnungsversuch. Nach 2 Stdn. von 800 ccm Trinkmenge 500 ccm, in 5 Stunden die ganze Trinkmenge ausgeschieden. Rest des Tages noch weitere Ausscheidung, so daß von 7 Uhr bis 18 Uhr 1070 ccm ausgeschieden sind. Beachtenswert ist das niedrige spez. Gewicht der stündlich gewonnenen Harnmengen. 1003—1001—1000 . . . ., das auch in den späteren Portionen (nach 11 Stunden) nicht über 1000 gestiegen ist.

18. X. Geringe Bronchitis rechts lateral unter der Clavicula. Keine Dämpfung. Temperatur 38°. Therapie: Freiluft.

19. X. Befinden wieder o. B.

28. X. Seit 20. X. (nach der Bronchitis) wieder mehr gedunsenes und schlechtes Aussehen. Blutdruck am 21. X. 145 mm Hg. Heute nach Zuckertag 120/90 mm Hg. Albuminurie von 4½ $^0/_{00}$ auf 1 $^0/_{00}$ gesunken. Am Vortag trotz Zuckertag starkes Erbrechen und Somnolenz. Heute wieder gutes Allgemeinbefinden. Urinsediment: Ery. Leuko. Zylinder. Rest-N 58 mg %. Spezifisches Gewicht des Urins bei 1010 fixiert.

2. XI. Wasserausscheidung ohne besondere Medikation befriedigend. Kind ist auffallend frisch und vergnügt. Blutdruck 128 mm Hg.

11. XI. Bei gutem Allgemeinzustand wegen Hypertrophie der Gaumen- und Rachenmandel für 1 Tag zur Ohrenklinik verlegt.

15. XI. Tonsillektomie.

22. XI. Seit der Tonsillektomie allgemeine Verschlechterung, wiederholt Temperaturen um 38°. Ausscheidung verschlechtert. Blutdruck 135 mm Hg. Urin: Alb. 5 $^0/_{00}$. Sediment: Ery. Leuko. Zylinder.

25. XI. Temperaturfrei.

3. XII. Auf Wunsch der Eltern gegen ärztlichen Rat entlassen.

5. III. 1932 II. Aufnahme.

Nach der Entlassung vor 5 Jahren ständig in ärztlicher Behandlung. Vor 14 Monaten hatte ein Wurf mit einer scharfen Schieferplatte gegen den Kopf eine umschriebene Schädelfraktur und sehr starken Blutverlust zur Folge. Seitdem Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Den Eltern fiel der wasserhelle Urin des Kindes auf. Seit 8 Tagen konnte das Kind wieder zur Schule gehen. 1 Monat hatte es aussetzen müssen. Seit etwa 10 Tagen ist ein impetiginisiertes intertriginöses perineales Ekzem vorhanden. Schulbesuch gestern noch möglich. Seit 2 Tagen Atemnot; heute Kopfschmerzen, Nasenbluten, Erbrechen, Benommenheit und Schlafsucht.

Befund: Am 5. III. abends in benommenem Zustand eingeliefert. Gesichtsoedeme. In der Nacht zeitweise Krämpfe. Röchelnde Atmung, oft stridorähnlich. Sofort Aderlaß von 220 ccm und Lumbalpunktion, außerdem Cardiazol, Coffein, Narkophin. Blutdruck 160/120 mm Hg. Urinbefund: Alb. ++. Sediment: wenig Leuko.

6. III. Kind ist vollständig apathisch, röchelt. Haut wachsfarben. Geringe Gesichtsoedeme, sonst oedemfrei. In beiden Nasenlöchern alte Blutkrusten vom Nasenbluten. Über der ganzen Lunge bronchitische Geräusche. Herztöne rein, Puls beschleunigt, regelmäßig, aber nach einem Aderlaß von 150 ccm schlecht gefüllt. Reflexe normal auslösbar. Bauchdecken etwas gespannt und überall leicht druckempfindlich. Geringe Hyperaesthesie auch in den Extremitäten. Trotz Zuckertag starb das Kind unter zunehmender Benommenheit. Rest-N 396 mg %.

Obduktionsbericht.

Obduzent: Priv. Doz. Dr. Randerath. Vorstand: Prof. Dr. Huebschmann.

Anatomische Diagnose.

Aplasie der linken Niere. Sekundäre Schrumpfniere rechts. Hypertrophie der linken Herzkammer. Ausgedehnte Hermuskelnekrosen. Lungenoedem. Interstitielles und alveoläres Emphysem. Katarrhalisch-eitrige Bronchitis. Ausgedehnte lipoide Fleckung der Aorta, der Herzkranzarterien und der Mitralsegel. Umschriebene perivasculäre Blutungen in der Pons. Rezidivierende folliculäre und eitrige Entzündung der Gaumenmandeln. Frische verruöse Endocarditis der Mitralsegel. Allgemeine Anaemie. Zustand nach altem Schädeltrauma mit Hautknochennarbe über dem linken Scheitelbein.

Im Bereich der letztgenannten 2 cm langen Hautnarbe ist die Innenfläche der weichen Schädelbedeckung mit dem Periost des Schädeldaches verwachsen. Der Schädelknochen zeigt unten vorne im Scheitelbein eine an der Außenfläche 2½ zu 3 cm große trichterförmige nach innen eingesunkene Knochennarbe, die an der Innenfläche des Schädels in die Schädelhöhle hinein vorgewölbt ist und mit den wulstigen Rändern insgesamt 4 : 5 cm groß ist. An der entsprechenden Stelle findet sich außen auf der harten Hirnhaut, die sich aber leicht abziehen läßt, eine gelbe bis braungelbe Verfärbung. Der obere Längsblutleiter enthält flüssiges und geronnenes Blut. Das entsprechend große Gehirn ist von ziemlich blutreichen, aber zarten und durchscheinenden Häuten überzogen. Das Gehirn wurde sofort durch Frontalschnitte seziert und in Scheiben fixiert (Hirnsektion Prof. Dr. Schleußing). Bei der Durchschneidung des Gehirns finden sich in der Pons zahlreiche scharf umgrenzte kreisrunde rote Punkte (Angabe Prof. Dr. Schleußing: Blutungen), die in allen übrigen Hirnteilen fehlen. Die Arterien an der Hirnbasis sind zart. Die Sinus der Schädelbasis enthalten flüssiges und geronnenes Blut. Die Mittelohren sind trocken.

Das Herz ist wesentlich vergrößert. Das Gewicht beträgt ca. 205 g. Die Vergrößerung besteht bei äußerer Betrachtung in einer Dickenzunahme der linken Kammer. Die letztere mißt auf der Schnittfläche an der dicksten Stelle 1,8 cm. Die Dicke der rechten Kammer beträgt 0,3 cm. Die Höhle der linken Kammer ist nicht erweitert. Die Papillarmuskeln sind drehrund. Die Mitralsegel zeigen am Schließungsrande vereinzelte zu kleinen Kämmen zusammenstehende rote und festhaftende wärzchenförmige Auflagerungen. Die Mitralsegel zeigen im übrigen keine sichtbare Vaskularisation. Dagegen findet sich ein in das Vorhofinnere vorspringender

Gefäßpannus in dem Endocard der linken Vorkammer. Aorten-Pulmonalklappen und Tricuspidalsegel zeigen keine Veränderungen. Der Herzmuskel zeigt sowohl subepicardial als auch subendocardial als auch auf dem Flachschnitt zahlreiche kleinste und größere bis über bohnengroße gelbliche Flecke, z. T. zeigen die Flecke auch eine weißliche Farbe. Innerhalb der Flecke ist die Zeichnung des Herzmuskels völlig verwaschen und nicht mehr zu erkennen.

In der Intima der Aorta finden sich im Brustteil in der unmittelbaren Umgebung der Abgangsstellen der Kranzarterien kleine gelbliche Flecke. In der Bauchaorta dagegen befinden sich bis über bohnengroße gelbe flächenhafte Verdickungen der Intima. Auf dem Einschnitt zeigen diese Herde eine leuchtend gelbe Farbe. Die Herzkranzarterien zeigen ebenfalls an den Abgangsstellen kleinerer Äste umschriebene gelbe Wandeinlagerungen. Auch im Aortensegel in der Mitralis befindet sich eine gut pfennigstückgroße gelbe Verdickung.

Die Gaumenmandeln sind ziemlich klein und nur wenig geschwollen, sie entleeren oben auf Druck eine gelbliche, z. T. eiterähnliche Flüssigkeit, z. T. graue bröcklige Pfröpfe. Auf der Schnittfläche sind die Gaumenmandeln gerötet, in der rechten daneben innerhalb des Parenchyms graue narbige Züge. Im Magen zahlreiche von kleinsten schwärzlichen Pünktchen bedeckte oberflächliche Schleimhautdefekte. Die Schleimhaut des Dünndarms ist, von einigen geringen fleckigen Rötungen abgesehen, glatt und grau. Dagegen zeigt die Schleimhaut des Dickdarms eine deutliche Auflockerung und Vedickung mit frischen Blutungen und Pseudomelanose.

Die linke Niere fehlt völlig. Die linke Nierenarterie ist ebenfalls nicht vorhanden. An der Stelle ihres Abganges aus der Aorta befindet sich eine stecknadelkopfgroße Eindellung. Der linke Ureter ist auffallend dünn, im ganzen Verlauf bis an den unteren Rand der linken Nebenniere vorhanden. Von dem Orifizium des linken Ureters in der Harnblase aus läßt sich der linke Ureter mit einer ganz feinen Sonde sondieren bis zu einem blinden Verschluß am Ende des Ureters dicht neben der linken Nebenniere. Die rechte Niere ist auffallend klein. Gefäße und Ureter zeigen keine Besonderheiten. Die Kapsel läßt sich etwas schwer abziehen. Nach Abziehen der Kapsel zeigt die rechte Niere eine Größe von 5,3 : 4,2 : 1,6 cm. Das Gewicht konnte nicht bestimmt werden, da die Niere mit den übrigen Organen im Zusammenhang blieb. Die Oberfläche der rechten Niere ist überall rot und grauweiß gefleckt, die ganze Oberfläche ist fein granuliert. Auf der Schnittfläche zeigt die Niere eine völlig verwaschene Zeichnung. Die Farbe der Schnittfläche ist grauweiß und rot gefleckt. Die Rinden-Markgrenze ist nirgendwo mehr zu erkennen. Das kleine Nierenbecken zeigt keine Besonderheiten. Ureteren und Harnblase o. B. Die inneren Genitalien sind dem Alter des Kindes entsprechend entwickelt, keine Mißbildungen.

Das Oberschenkelknochenmark ist in den oberen ⅔ blaßrot gefärbt.

Mikroskopische Untersuchung.

Rechte Niere: Zunächst fällt die enorme Verbreiterung des interstitiellen Bindegewebes ins Auge, das sehr reichlich doppeltbrechende Lipoidsubstanzen enthält. Darin sind die Kanälchen z. T. völlig atrophisch, z. T. stark erweitert und zeigen adenomatöse Wucherungen. Die Glomeruli sind zum größten Teil völlig hyalin, einige wenige sind völlig erhalten. Daneben finden sich reichlich Glomeruli mit breiten hyalinen und untereinander verbackenen Schlingen und deutlich vermehrtem Zellreichtum, häufig Verwachsungen der Schlingen mit der Kapsel und Cystenbildungen. Starke Verfettung der Zellen der teilweise erhaltenen Glomeruli. Gefäße o. B.

In der Pons kleine perivasculäre Blutungen.

Epikrise.

Im vorliegenden Fall handelt es sich um einen 5jährigen Sohn einer paralytischen Mutter, der 8 Tage vor der Aufnahme im Anschluß an eine Erkältung beim Baden erkrankte. Bei der

Aufnahme bestanden folgende Symptome: Oedeme am Rumpf und an den Extremitäten, besonders stark im Gesicht ausgeprägt. Abdomen stark aufgetrieben. Herz und Lungen o. B. Blutdruck 145 mm Hg. Urinbefund: Alb. 6 ‰ und im Sediment Ery., Leuko. und granulierte Zylinder. Die Wassermannsche Reaktion im Liquor war gehemmt. Albuminurie, Haematurie, Blutdruckerhöhung und Oedeme wie die charakteristische Anamnese ließen eindeutig auf eine akute Glomerulonephritis schließen. Auf rein diätetische Maßnahmen wurden die Oedeme ausgeschwemmt, und als nach ca. 3 Wochen 1 × 0,5 Harnstoff gegeben wurde, genügte das, um den Knaben nach 4 Wochen klinischer Behandlung vollständig oedemfrei und in bestem Allgemeinbefinden zu sehen. Eine nunmehr vorgenommene Nierenfunktionsprüfung (Verdünnungsversuch) zeigte jedoch, daß die Nierenfunktion außerordentlich geschädigt war. Wenn auch die Trinkmenge als Wasserstoß die Ausscheidung gut anregte, so konnte doch ein bei 1000 fixiertes spezifisches Gewicht, das auch nach 11 Stunden noch nicht mehr als 1000 betrug und erst am folgenden Tag auf 1005 ansteigen konnte, nur zu einer sehr schlechten Prognose führen. So zeigte sich denn nur zu bald, daß eine leicht verlaufene Eintagsbronchitis imstande war, alle Heilerfolge zu vernichten und die Niere so zu schädigen, daß neben leichten Oedemen trotz Zuckertag starkes Erbrechen und Somnolenz, Symptome der Urämie, auftraten. Der Rest-N betrug 58 mg %. Der Blutdruck schwankte zwischen 120 und 160 mm Hg. Als sich das Kind nach weiteren 14 Tagen hinreichend erholt hatte, wurde die Tonsillotomie vorgenommen, die wegen Hypertrophie der Gaumen- und Rachenmandeln indiziert war. Dieser Eingriff zeigte aufs neue die gesteigerte Anfälligkeit der Niere, wenn auch jetzt keine Symptome der Urämie auftraten. Während der Beobachtung schwankte der Eiweißgehalt des Urins zwischen 2 und 5 ‰. Das spezifische Gewicht war bei 1010 fixiert. Die Therapie bestand hauptsächlich in Nierendiät mit eingeschalteten Zucker- und Obsttagen. Gegen ärztlichen Rat wurde das Kind entlassen. Es blieb ständig in ärztlicher Behandlung. Nach 5 Jahren wurde es 10 jährig wieder eingeliefert. Vor 14 Monaten hatte es durch einen Wurf mit einer scharfen Schieferplatte eine circumscripte Impressionsfraktur am linken Scheitelbein erhalten und dabei viel Blut verloren. Seit der Zeit ging es dem Jungen immer schlechter. Zeitweise mußte er der Schule fern bleiben. Seit 10 Tagen macht ihm ein impetiginisiertes intertriginöses perineales Ekzem Beschwerden. Jetzt wurde er im uraemischen Coma eingeliefert. Plötzlich war Atemnot, Kopfschmerzen, Nasenbluten, Erbrechen, Benommenheit und Schlafsucht aufgetreten. Die Atmung war röchelnd, der Puls beschleunigt und klein. Blutdruck 160/120 mm Hg. Wiederholte

Aderlässe, Lumbalpunktion, Cardiazol, Coffein, Narkophin konnten nicht verhindern, daß der Junge am zweiten Tag nach der Einlieferung einer stillen Uraemie erlag. Rest-N 396 mg%.

Die Differentialdiagnose ist hier eindeutig auf sekundäre Schrumpfniere zu stellen. Die Anamnese mit einer sicher erkannten Glomerulonephritis vor 5 Jahren, die nie vollständig ausheilte, läßt alles andere ausschließen. Die Obduktion bestätigte die Diagnose und brachte außerdem eine Erklärung für das klinisch so äußerst ungünstig verlaufene Krankheitsbild. Man fand nur eine Niere und diese hochgradig geschrumpft. Die rechte Niere war garnicht angelegt. Die linke Niere zeigte die für sekundäre Schrumpfniere charakteristischen Veränderungen. Die Oberfläche war fein granuliert. Auf der Schnittfläche war die Zeichnung völlig verwaschen, die Rinden-Markgrenze nicht mehr zu erkennen. Mikroskopisch fand man vornehmlich das interstitielle Bindegewebe stark vermehrt mit reichlich eingelagerten doppeltbrechenden Lipoiden. Die Harnkanälchen waren z. T. völlig atrophisch, z. T. stark erweitert. Nur wenige Glomeruli waren völlig erhalten. Ihre Zellen waren stark verfettet. Die meisten Glomeruli waren hyalin. Glomeruli mit breiten hyalinen und untereinander verbackenen Schlingen und dabei deutlich vermehrten Zellreichtum wurden ebenfalls gefunden. Häufig sah man auch Verwachsungen der Schlingen mit der Kapsel. Es ist anzunehmen, daß eine rezidivierende folliculäre und eitrige Entzündung der Gaumenmandeln immer wieder zu neuen Acerbationen des Nierenleidens geführt hat und somit als Ursache für den chronischen Verlauf anzusehen ist. Weiterhin ist anzunehmen, daß das impetiginisierte Ekzem zu einer besonderen Verschlimmerung des Nierenleidens geführt hat. So gibt H u t i n e l an, daß eine chronische Nephritis bei Erbsyphilis schon sofort nach der Geburt auftreten kann oder sie wird später durch Angina oder Impetigo hervorgerufen. Infolge des Nierenleidens war es zur Erhöhung des arteriellen Druckes gekommen und damit zu Veränderungen am Herzen im Sinne einer Hypertrophie der linken Kammer. Weiter fand man eine ausgedehnte lipoide Fleckung der Aorta, der Herzkranzarterien und der Mitralsegel. Die frische verrucöse Endocarditis der Mitralsegel ist wohl auf das impetiginisierte intertriginöse perineale Ekzem zurückzuführen. Ausgedehnte Herzmuskelnekrosen finden eine ausreichende Erklärung in der allgemeinen Anaemie wie in der durch die sklerotischen Veränderungen der Herzkranzgefäße hervorgerufenen schlechteren Blutversorgung. An Gehirnveränderungen fand man umschriebene perivasculäre Blutungen in der Pons. Das übrige Gehirn zeigte keine derartigen Veränderungen. Als Folge der Uraemie

sind wahrscheinlich die Schleimhautblutungen im Magen Darmtrakt anzusehen.

Die Aetiologie für das Entstehen einer Nephritis und ihren chronischen Verlauf zeigt bei den oben geschilderten 5 Fällen keinerlei Abweichungen von den allgemein bekannten Momenten. In Volhards Monographie, der er 201 Fälle zugrunde legt, beziehen sich die höchsten Zahlen der bekannten Aetiologien auf Angina, Scharlach, Erkältungskrankheiten und Wundinfektionen. In allen diesen Fällen werden die Streptokokken als besonders gefährlich angesehen und nicht selten werden sie auch im Harnsediment gefunden. Als Eintrittspforte stehen die Tonsillen obenan. Klein fand unter 22 sekundären Schrumpfnieren 11 mal Scharlach als Aetiologie. Mitchell, der seiner Arbeit 200 Fälle von Nephrosklerose im Kindesalter bearbeitete, kann in der Mehrzahl der Fälle eine gewisse familiäre Disposition nicht verkennen. Er nimmt die Entstehung des Leidens bei einem Teil bereits intrauterin bzw. in frühester Kindheit an. Auch Senator und Hellendall heben die Heredität hervor und weisen auf eine vererbte Schwäche der Nieren hin. Greene konnte bereits bei einem 6 Wochen alten Kinde Schrumpfnieren feststellen. Zu Beginn können die Störungen noch so gering sein, daß sie keine Erscheinungen machen. Erst stärkere Beanspruchung der Nieren im späteren Lebensalter oder Hinzutreten neuer Schädigungen exogener wie endogener Natur führen zum Versagen der Nierenfunktion. Nach der Aufstellung von Mitchell sind von den akuten Infektionskrankheiten besonders häufig Masern, fast niemals Scharlach und Streptokokkeninfektionen aetiologisch in Betracht kommende Momente. Desgleichen spielen Lues, Blei, Alkohol, Gicht und andere Gifte und Toxine keine nennenswerte Rolle. Daß Mitchell keine Angaben über die Relationen der Angina zur Nephritis macht, ist durch die in Amerika aus prophylaktischen Gründen an der Mehrzahl der Bevölkerung grundsätzlich ausgeführte Tonsillektomie erklärlich.

Zu den gleichen Ergebnissen führen auch die hier geschilderten Fälle. So liegt die Frage nach dem ursächlichen Zusammenhang vollkommen klar bei Fall I und III. In beiden Fällen wird in der Anamnese eine Angina kurz vor der Nierenerkrankung angegeben, in Fall I akut, in Fall III chronisch verlaufend. In Fall III werden außerdem Masern angegeben, die im 4. Lebensjahr, 2 Jahre vor der akuten Nephritis, aufgetreten sind. In diesem Fall sind die Masern wegen der zeitlichen Differenz von 2 Jahren nicht direkt als Ursache der Nephritis anzusehen. Man kann höchstenfalls annehmen, daß die Nieren durch die überstandenen Masern für eine spätere Entzündung praedisponiert worden sind. Fall V zeigt die Ent-

stehung der akuten Nephritis im Anschluß an eine Erkältung beim Baden. In Fall II und IV ist keine einwandfreie Angabe vorhanden, die die Entstehung der Nephritis erklären könnte.

Von Bedeutung bei der Frage nach der Aetiologie sind auch die Anomalien der Nieren und Harnleiter. Gottlieb fand, daß in der weitaus größten Zahl der Kranken die Anomalien den Grund für Sekundärveränderungen abgaben, was die vor 20 Jahren von v. Lichtenberg und Adrian hervorgehobene Bedeutung dieser Anomalien nur bestätigt. In Wirklichkeit wird die Zahl der Anomalien weit größer sein, da einige derselben, wie die Harnleiterspaltungen oder accessorische Nierengefäße, deren Erkennung besonders schwierig ist, allem Anschein nach nicht in allen Fällen erkannt werden. Nur die systematische Verwendung sämtlicher moderner Hilfsmittel der Röntgenmethoden, unter denen an erster Stelle die Pyeloureterographie steht, kann zur richtigen Diagnose führen.

Es ist bekannt, daß die Nieren zu denjenigen Organen des menschlichen Körpers gehören, die in bevorzugter Weise zu kongenitalen Mißbildungen neigen. Neben den mannigfachen Verbildungen in bezug auf die Beschaffenheit des Organs selbst (Cystennieren, als auch auf die topographische Lage derselben (Beckenniere) und die Beziehungen der beiden Nieren miteinander (Hufeisenniere) begegnet man garnicht so selten dem angeborenen völligen Mangel einer Niere. Gottlieb konnte 453 Fälle von Aplasie der Niere in der Literatur feststellen. Eine große Anzahl von den veröffentlichten Fällen war vollständig frei von irgendwelchen Beschwerden, die durch das Vorhandensein von nur einer Niere hervorgerufen wären und erreichte ein hohes Alter. Erst bei der Sektion wurde der Mangel einer Niere entdeckt.

Zu der Anomalie des einseitig angeborenen Nierenmangels, der eigentlichen Solitärniere, führen die mannigfaltigsten Übergänge von der rudimentären Entwicklung über die nur noch mikroskopisch nachweisbare Niere. In der Cystoskopie in Verbindung mit dem Ureterenkatheterismus haben wir ein sicheres Mittel an der Hand, um uns davon zu überzeugen, ob eine oder zwei Nieren vorhanden sind. Leider ist die Anwendung des Cystoskops und des Ureterenkatheterismus bei Kindern mit großen Schwierigkeiten infolge der Enge der Urethra verbunden. Nach Kummell ist die Cystoskopie bei Mädchen etwa von 12, bei Knaben von 14 Jahren an möglich. Bei der heutigen Verbesserung der Instrumente ist jedoch die Cystoskopie schon bei weit jüngeren Kindern möglich. Die Enge der Urethra ist jeweils entscheidend. Ist die Cystoskopie möglich, so gibt der Ureterenkatheterismus schon allein oder in Verbindung mit der Indigocarminmethode ohne weiteres darüber

Aufschluß, ob eine oder zwei Nieren funktionieren, wobei dann noch unter Umständen an eine hypoplastische Niere zu denken ist. Die Pyeloureterographie und das Pneumoren können dann die Anomalie bestimmen. v. Lichtenberg machte neuerdings auf die Wichtigkeit der urographischen Untersuchungsmethoden aufmerksam unter besonderer Betonung des Ausscheidungsurogramms. Als intravenös gut anwendbare Kontrastmittel werden Perabrodil und Uroselectan B. empfohlen. Dabei wurde auf die Einfachheit, Wichtigkeit und Ungefährlichkeit auch bei Säuglingen hingewiesen. Ist der Ureterenkatheterismus nicht möglich, so gewinnt noch die Kryoskopie des Blutes Bedeutung. Während der Gefrierpunkt des Blutes bei zwei funktionierenden Nieren nicht verändert wird — wenn eine Niere erkrankt ist, kann die andere gesunde Niere die Funktion mit übernehmen — erfährt er bei Erkrankung einer Solitärniere eine nachweisbare Erniedrigung. Hier wird die Summe des funktionstüchtigen Nierenparenchyms schneller so reduziert werden, daß es zur vollständigen Ausscheidung der Stoffwechselprodukte nicht mehr ausreicht; die osmotische Konzentration des Blutes wird sich erhöhen, der Gefrierpunkt erniedrigen. Eine Gefrierpunktserniedrigung unter — 0,6 gibt eine schlechte Prognose (Venzmer) wenn man auch bei einer Gefrierpunktserniedrigung des Blutes in erster Linie mit einer doppelseitigen Nierenerkrankung zu rechnen hat, so muß man, falls der Ureterenkatheterismus nicht möglich war, auch an eine erkrankte Solitärniere denken. Eine Solitärniere ist für eine Erkrankung besonders exponiert, was mit ihrer vermehrten Inanspruchnahme im Zusammenhang stehen mag. Nach Schultz zeigt mehr als ⅓ aller bis jetzt beschriebenen Fälle von Solitärniere, — also ein enorm hoher Prozentsatz! — krankhafte Veränderungen, die sich folgendermaßen verteilten: Etwa ein Drittel ist an verschiedenen Formen von Nephritis erkrankt, ein Drittel an Nieren- und Uretersteinen, ein Drittel an Tuberkulose, Hydronephrose, Tumoren verschiedener Art, Cystenbildung und Echinokokkus.

Das praktisch wichtigste Symptom einer Nierenerkrankung ist die Albuminurie, wenn es auch akute (His, Kriegsnephritiden) und chronische (arteriosklerotische) Nierenveränderungen gibt ohne Albuminurie, und andererseits zirkulatorisch bedingte Veränderungen der Nierenfunktion ohne organische Nierenschädigung. Der Grad der Eiweißausscheidung geht keineswegs parallel mit dem sich in den Nieren abspielenden Prozeß. Bei akuten und subakuten Nephriditen hat man Albuminurien beobachtet von durchschnittlich 2—10 ‰; (30 ‰ Höchstwert). Chronische Nephritiden haben eine sehr geringe Albuminurie von ca. 1 ‰. Doch hat man

auch Werte bis zu 20 ‰ (Fall II), ja bis zu 24 ‰ Albumen beobachtet (Frey). Arteriosklerotische Nierenaffektionen haben durchweg nie über 2 ‰ Albumen. Differentialdiagnostisch ist diese geringe Albuminurie jedoch nicht verwertbar, da man bei arteriosklerotischen Schrumpfnieren zeitweise eine Steigerung der Eweißausscheidung gefunden hat.

Das aus dem Harn gewonnene Sediment ist für die Diagnostik von größter Bedeutung. Es interessiert vor allem das organische Sediment, während das anorganische weniger wichtig ist. Zylinder, bei Nephrosen und akuten Glomerulonephritiden in großer Zahl gefunden, sind bei Schrumpfnieren, insbesondere bei arteriosklerotischen Schrumpfnieren spärlich vorhanden oder fehlen vollständig. Lipoide im Harn beruhen wahrscheinlich auf einer exogenen Fettinfiltration. Eine Hypercholesterinaemie, das Resultat einer toxischen Störung des Cholesterinstoffwechsels, führt zur Ablagerung der Cholesterinfettsäureester in gewissen abnorm funktionierenden Zellkomplexen. Die Bereitschaft zur Anreicherung von Cholesterinestern ist eine besondere krankhafte Eigentümlichkeit der Nierenzelle. Obgleich nach Aschoff arteriosklerotische Schrumpfnieren mit „lipoider Dystrophie" verbunden sein können, werden doch fast nie Lipoide im Harn gefunden. Bei den entzündlichen Nephritiden sind sie schon häufiger, und zwar findet man sie bei den zur Schrumpfung neigenden chronischen häufig oedematösen Formen. Dagegen werden bei der akuten haemorrhagischen Nephritis nur selten Lipoide gefunden. Der Nachweis einer Lipoidurie deutet stets auf eine tubuläre Schädigung und einen chronischen Prozeß.

Epithelien, die fast stets im Harnsediment gefunden werden, stammen aus der Bowman'schen Kapsel und zur Hauptsache aus den Harnkanälchen. Bei arteriosklerotischen Schrumpfnieren ist ihre Menge stets sehr gering. Niemals gibt die Menge einen Aufschluß über die Stärke der Nierenschädigung, da die Epithelien bei Stockung des Harnwassers leicht zurückgehalten werden, einen Zerfallsprozeß durchmachen und als Eiweiß ausgeschieden werden. Wichtiger ist die qualitative Veränderung der Epithelien. Starke Fettinfiltration weist auf eine erhebliche Zellstoffwechselstörung hin.

Die Haematurie ist nach Volhard und Fahr ein Kardinalsymptom der Glomerulonephritis. Nur gelegentlich ist sie bei Nephrosen vorhanden. Wenn auch die Haematurie in der Regel bei entzündlichen Nierenkrankheiten vorhanden ist, so bilden doch Ausnahmen keineswegs Seltenheiten. Das kann zu erheblichen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten führen, ob eine arteriosklerotische oder sekundäre entzündliche Nierenschrumpfung vorliegt. Hier sind die produktiven und

exsudativen Veränderungen an den Glomeruli weniger lebhaft; die degenerative Störung und Inaktivitätsatrophie der Harnkanälchenepithelien, die interstitiellen Veränderungen mit der zunehmenden Wucherung des Bindegewebes spielen die erste Rolle. Ganz unerwartet kann der Harn dann wieder blutig werden, oft unter dem Einfluß einer neuen Infektion, gelegentlich auch infolge Belastung mit Kochsalz und Harnstoff zur Funktionsprüfung der Niere oder ohne bekannte Ursache.

Von großem praktischen und theoretischem Interesse ist die Mitteilung von Anschütz über Haematurie als Komplikation bei schwerer Appendicitis. Der autoptische Befund multipler Infarkte in der Nierenrinde macht hier die Entstehung der Haematurie sehr plausibel.

Es mag auch hier darauf hingewiesen werden, daß auch beim Normalen nach körperlicher Anstrengung oder nach Fieber und auch ohne das einzelne Erythrocyten im Sediment gefunden werden können und daß auch andererseits richtige Nierenblutungen immer wieder beschrieben worden sind, ohne daß nennenswerte mikroskopische Veränderungen der Nieren gefunden wurden.

Leukozyten in wechselnder Menge werden häufig auch bei chronischen Nephritiden gefunden. Es sind also Keime in den Harnwegen vorhanden. Sie können aszendierend oder durch die Lymphwege bezw. haematogen deszendierend in die Harnwege gelangen. Das Vorhandensein der Keime verursacht noch keine Pyurie. Die Keime müssen erst haften. Momente, die das Haften erleichtern, sind nach Noeggerath fieberhafte Krankheiten, denn im Harn fiebernder Personen wächst der Colibazillus besser als in dem Gesunder. Weiter kommen Stauungen in den Harnwegen in Betracht, durch Mißbildungen, Steine oder neuromuskuläre Insuffizienz verursacht; und dann noch eine in ihrer Resistenz geschädigte Schleimhaut, eine leichte Desquamation des Epithels bei Abkühlung, bei Durst, Pylorospasmus und Intoxikation. Interessant ist hier auch das Ergebnis der experimentellen Untersuchungen von Helmholz, wonach eine aufsteigende Pyelitis durch Coli (die von einer Pyelitis gezüchtet waren) weitaus schwieriger zu erzeugen war als eine haematogene. Daraus erhellt, daß bei chronischen Nephritiden der Möglichkeiten für eine Pyurie viele sind. Aus dem Zeitpunkt des Auftretens der Nierensymptome kann bis zu einem gewissen Grade auf den Infektionsmodus geschlossen werden. Die Mitbeteiligung der Niere bei einer Pyelitis ist nach Rosenbusch möglich, besonders bei rezidivierenden Pyelitiden. Oros konnte sogar eine pyelonephritische Schrumpfniere bei einem 8jährigen Mädchen beschreiben. Die Krankheit begann mit einer Coli-Cystitis. Nach ½ Jahr schloß sich eine Coli-

Pyelonephritis an. Schließlich bestand der typische Symptomenkomplex der Schrumpfniere. Boddin macht noch darauf aufmerksam, daß trotz heftiger Pyurie intra vitam in manchen Fällen bei der Sektion keinerlei Befund erhoben werden kann, der die Eiterausscheidung mit dem Harn zu erklären vermag. Nicht selten findet man aber auch eine ausgesprochene Bakteriurie ohne eine entsprechend starke Pyurie. Man darf in solchen Fällen, wo auch bei der Sektion keine Nierenabszesse, wohl aber zahlreiche Bakterien in den Glomeruli und den Harnkanälchen gefunden werden, wohl annehmen, daß die durch die chronische Entzündung geschwächte Niere nicht mehr die Bakterien zurückzuhalten vermag, wie es beim gesunden Organ der Fall ist, wo sich dann lokale Abszesse bilden. (Helmholz). Pyurie äußert sich öfters durch Schmerzen beim Urinieren. Oft werden aber auch keine subjektiven Beschwerden angegeben.

Oligurie, ein sehr häufiges Zeichen der Nephrosen, beruht auf dem geringen Flüssigkeitsangebot an die Niere. Die Vorflutniere hält alles zurück. Demgegenüber ist Polyurie ein Zeichen für die Ausschwemmung von Oedemen bei gleichzeitiger Abnahme des Körpergewichtes. Sie kann aber auch schon vor dem Auftreten der Oedeme bei Nephrosen als erstes Zeichen einer tubulären Schädigung vorhanden sein. Bei den akuten Nephritiden ist die Oligurie durch die Glomerulusschädigung bedingt. Sie kann hohe Grade bis zur Anurie erreichen und steht in engem Zusammenhang mit der Oedembildung. Bei Ausschwemmung sieht man häufig einen vorübergehenden Anstieg des Blutdrucks, den Guggenheimer durch das Einströmen und Mobilisiertwerden von toxinhaltigem Gewebswasser erklärt. In gewissen Fällen deuten Harnflut und Blutdrucksteigerung auf eine Besserung der Herztätigkeit hin. Das spezifische Gewicht schwankt mit der Suffizienz der Nieren; je niedriger es gefunden wird um so näher liegt die Gefahr der Uraemie.

Bei chronischen Nephritiden ist die Urinmenge meist normal groß. Jedoch besteht Neigung zur Polyurie, wenn auch nicht in dem Maße, wie bei arteriosklerotischen Schrumpfnieren. Das spezifische Gewicht wird meist normal oder abnorm niedrig gefunden. Seine Beobachtung über weite Zeiträume gibt über das Fortschreiten von Veränderungen in den Nieren sehr oft deutlich Auskunft. Charakteristisch ist seine Fixation, ähnlich wie bei arteriosklerotischen Schrumpfnieren. Gegenüber differenter Ernährung besteht eine sehr schlechte Anpassungsfähigkeit. Bei geringer Akkomodationsbreite ist die Konzentration mangelhaft. Transsudate treten häufig auf. Profuse Durchfälle haben keinen Einfluß auf ein Ansteigen des spezifischen Gewichtes. Bei einer normalen Niere steigt bei kardialer In-

suffizienz — Nachlassen der Strömungsgeschwindigkeit — die Konzentration bei gleichzeitiger Oligurie. Bei einer chronisch insuffizienten Niere wird trotz Oligurie kein Ansteigen des spezifischen Gewichtes beobachtet. Auch im Fieber steigt beim Normalen bei Oligurie das spezifische Gewicht. Bei sekundärer Schrumpfniere geht die Harnmenge wohl zurück; das spezifische Gewicht nimmt aber nur wenig zu. Die Harnfarbe bleibt stets auffallend hell. Verney beobachtete bei der experimentellen Reduktion einer Niere auf die Hälfte des Parenchyms eine Mehrausscheidung von Wasser und Verschlechterung der Harnstoffausscheidung. Wichtiger sind rein funktionelle Gesichtspunkte. So nimmt Volhard an, daß die Polyurie die Folge einer qualitativen und quantitativen Insuffizienz der Tubuli ist. Sie führt zur Heranziehung der Reserve der wässrigen Sekretion für die Ausscheidung der harnpflichtigen Stoffe. Von besonderer Bedeutung für die Frage der Polyurie sind Untersuchungen von Schlayer und Takayasu. Sie führten zur Aufstellung des Begriffes der „vaskulären Übererregbarkeit". Schlayer deutet die Polyurie bei Schädigung des Harnapparates als Überempfindlichkeit der Nierengefäße infolge des krankhaften Reizes. Volhard macht dagegen Einwände derart, daß die tubuläre Schädigung einen wesentlichen Anteil an diesen Kompensationsmechanismen hat. Für die ausfallenden Glomeruli treten die Kanälchen ein, die die Wasserausscheidung nicht mit der gleichen Geschwindigkeit und Vollkommenheit wie die Glomeruli ausführen. Daher auch die Verschiebung des größten Teils der ausgeschiedenen Wassermenge auf die Nacht.

Ich möchte an dieser Stelle nochmals auf eine Beobachtung in Fall III hinweisen. Bei einer sekundären Schrumpfniere ist das spezifische Gewicht während einer 4½monatigen Beobachtung von 1012 auf 1001—1002 langsam gefallen. Zu Anfang konnte noch eine höchste Konzentration von 1025 erreicht werden. Wegen des absolut niedrig fixierten spezifischen Gewichts mußte zu Ende der Beobachtung von einer neuen Funktionsprüfung abgesehen werden. Der Blutdruck ist in dieser Zeit langsam von 185/135 auf 230/190 mm Hg gestiegen. Eine hochgradige kompensatorische Polyurie bei einem wasserklaren Harn wurde beobachtet. Da es dem Kinde subjektiv sehr gut geht trotz der schwersten Veränderungen an den Nieren, so kann man nur annehmen, daß irgendein anderes Organ kompensierend die Ausscheidung der N-haltigen Stoffwechselprodukte übernommen hat, zumal der Rest-N nur 16 mg% betrug. Daß hier die Haut die Funktion der Nieren übernehmen kann, konnte in Fall IV gezeigt werden, wo gegen Ende der Beobach-

tung starke Transpiration gesehen wurde, während vordem die Haut stets auffallend trocken gewesen war.

Sehr ähnlich wie die sekundären Schrumpfnieren verhalten sich die insuffizienten, progressen und arteriosklerotischen Schrumpfnieren. Bei Abnahme der Urinmenge steigt das spezifische Gewicht nicht an. Für gewöhnlich besteht kompensatorische Polyurie. Wichtig ist der Blutdruck. Bei sinkendem Blutdruck erscheint die Niere plötzlich insuffizient. Es kommt zur Uraemie. Mit dem sinkenden Blutdruck gehen auch die Urinmengen zurück. Andererseits können auch bei steigendem Blutdruck die Urinmengen zurückgehen. Hier führt Verschlechterung der an sich schon geringen Leistungskraft der Nieren zu Retention und diese wieder zum Ansteigen des Blutdrucks. Gegenüber den insuffizienten arteriosklerotischen Schrumpfnieren können die suffizienten noch durch Erhöhung der Harnkonzentration bei geringer Urinmenge den Körper von den Abbauprodukten des Eiweißstoffwechsels entlasten.

Noch völlig ungeklärt sind die Bedingungen für die Farbe des Harns. Bei Nephrosen findet man einen auffallend dunklen Harn, bei Schrumpfnieren ist er durchweg von heller Farbe. Bei den akuten glomerulärentzündlichen Nephritiden ist oft durch die Haematurie das fleischwasserfarbene Aussehen des Harns erklärt; doch hat der Harn auch ohne das Vorhandensein einer Haematurie verändertes Aussehen.

Manchmal, wenn auch keineswegs immer, kann man schon zu Beginn einer chronischen Niereninsuffizienz ein Hellerwerden der Harnfarbe beobachten. Bei zunehmender Insuffizienz wird dann die Färbung des Harns immer geringer, um dann bei schwerer Niereninsuffizienz fast völlig zu verschwinden. Der Harn sieht dann ganz wasserhell aus. Man hat lange vergeblich versucht, dieses Hellerwerden des Harns, welches bei manchen chronischen Niereninsuffizienzen schon frühzeitig auftritt, zu erklären. Um eine Retention von Harnfarbstoffen im Blut kann es sich dabei nicht handeln, da das Serum dann eine Gelbfärbung annehmen müßte, was nicht der Fall ist. Becher konnte die Feststellung machen, daß der blasse Schrumpfnierenharn zwar wenig Farbstoffe, sehr wohl aber Farbstoffvorstufen enthält. Zum Teil werden diese Farbstoffvorstufen von der Niere auch retiniert, und zwar sowohl im Serum als auch in den Geweben. (Becher). Man kann durch verschiedene Maßnahmen, die in der Hauptsache in einer Oxydation bestehen, dem blassen Schrumpfnierenharn eine Gelbfärbung geben, die von der des normalen Harns nicht mehr abweicht. Bei chronischer Niereninsuffizienz wird die Oxydation der Harnfarbstoffe, die man als eine nicht unbedingt erforderliche Luxusoxydation auffassen kann, ganz oder teilweise eingestellt, da die erkrankte

Niere den ihr zur Verfügung stehenden Sauerstoff für ihre wichtigeren Aufgaben dringender braucht.

Mit der eben geschilderten Veränderung steht eine andere Erscheinung im Zusammenhang, die man bei chronischer Niereninsuffizienz, insbesondere bei Schrumpfnieren zwar nicht in den ersten Anfängen, aber manchmal doch schon frühzeitig beobachten kann. Die Kinder bekommen eine eigenartige, graugelbliche Verfärbung der Haut, im Gesicht und an den Händen, also dort, wo das Licht einwirkt. Bei Schrumpfnieren werden retinierte Harnfarbstoffvorstufen auch in der Haut abgelagert und lassen sich an der Leiche in Hautextrakten nachweisen (Becher). Unter dem Einfluß des Lichtes werden die in der Haut abgelagerten Harnfarbstoffvorstufen in die Farbstoffe selbst überführt. Bei schwerer Niereninsuffizienz der Schrumpfnieren beobachtet man diese Verfärbung der Haut an belichteten Stellen immer. Bei manchen Kranken stellt sie sich schon frühzeitig ein, wenn auch in der Regel nicht gleich in den ersten Anfängen der Niereninsuffizienz.
(Fall III).

Die moderne Technik der Nierenfunktionsprüfungen beruht auf den Forschungen von Korányi, Fr. Müller und Schlayer. Der Zweck des Wasserversuchs ist die Aufklärung über die Fähigkeit der Wasserausscheidung, der Verdünnung und der Konzentration. Diese Tätigkeiten gemeinsam mit der N-Ausscheidung gehören zu den vitalen Nierenfunktionen und somit gibt der Wasserversuch in erster Linie eine Antwort auf die Frage der Suffizienz der Nieren (Lebermann).

Das wichtigste Kennzeichen für eine normale Nierenfunktion ist die Fähigkeit, mit einer größeren Flüssigkeitsmenge in wenigen Stunden fertig zu werden, vor allem die Unabhängigkeit der Ausscheidung von Wasser und festen Stoffen voneinander. Nach der Ansicht Volhard's ist eine Niereninsuffizienz auszuschließen, wenn die Variabilität der Nierenfunktion, die Fähigkeit zu rascher Steigerung der Wasserausscheidung und der Konzentrierung, d. h. die Unabhängigkeit der Ausscheidung der gelösten Stoffe von der des Wassers gut erhalten ist. Zeigen beide Kriterien einen schlechten Ausfall, so handelt es sich um eine Niereninsuffizienz. Sie ist umso stärker zu bewerten, je weniger die Störung durch extrarenale Faktoren erklärt werden kann. Demnach ist der wichtigste Anhaltspunkt für eine Niereninsuffizienz die Schädigung des Konzentrationsvermögens. Für die Prognose spielt das Moment der Kompensationsfähigkeit mit, d. h. das Vermögen, die insuffiziente Konzentrationsfähigkeit durch kompensatorische Polyurie zu

beheben und so die Anhäufung harnfähiger Stoffwechselschlakken zu vermeiden.

Erst in zweiter Linie kommt die differentialdiagnostische Bedeutung des Verdünnungs- und Konzentrationsversuches. Niemals ist er ein Universal-Indikator, denn es hat sich herausgestellt, daß ein ungefähr gleiches funktionelles Bild bei verschiedenen anatomischem Befund resultieren kann, wie auch andererseits bei gleichen histologischen Veränderungen die Nierenfunktion je nach dem Arbeitszustand der Niere verschieden ausfallen kann.

Eine Niereninsuffizienz ist also dann vorhanden, wenn die exkretorischen und intermediären Aufgaben der Niere geschädigt sind. Man kann nach dem Vorschlage von Siebeck eine Schonungs- und eine Belastungsinsuffizienz unterscheiden. Die Schonungsinsuffizienz zeigt sich schon unter normalen Verhältnissen. Die Belastungsinsuffizienz tritt erst dann auf, wenn besondere Aufgaben an das Organ gestellt werden. Es ist einleuchtend, daß eine beginnende Niereninsuffizienz besonders bei einer Belastung des Organs erkennbar wird, während die Niere dann unter normalen Bedingungen noch funktionieren kann. Bei der Nierenfunktion berücksichtigt man ganz vorwiegend die exkretorischen Aufgaben, also die Ausscheidung der Niere.

Der Wasserversuch wird nach Volhard so ausgeführt, daß man 1500 ccm Wasser oder dünnen Tee trinken läßt. Bei Kindern wird eine entsprechend geringere Flüssigkeitsmenge genommen. 4 Stunden lang wird halbstündlich die Ausscheidung verfolgt, und zwar wird Harnmenge und spezifisches Gewicht gemessen. Der gesunde scheidet die gesamte Menge in 4 Stunden wieder aus. Dabei sind die einzelnen Halbstundenportionen sehr verschieden. Das spezifische Gewicht fällt bis auf 1001 herab. Die gesunde Niere spricht auf Belastung gut an; das ist charakteristisch für das gesunde Organ. Die kranke Niere zeigt Starre und Trägheit der Sekretion (Siebeck, Doll), die Niere verliert ihr Akkomodationsvermögen. Beim Wasserversuch wird dann, wenn eine renale Störung vorliegt, weniger ausgeschieden als normal, das spezifische Gewicht sinkt nicht stärker ab, die einzelnen Halbstundenportionen sind unter sich nicht sehr verschieden. Leichte renale Störungen kann der Wasserversuch schon anzeigen, wenn in 4 Stunden die ausgeschiedene Flüssigkeitsmenge der Trinkmenge gleich kommt. Die Art der Sekretion kann dabei schon verändert sein, indem die Verschiedenheit der einzelnen Halbstundenportionen nicht mehr besteht und das spezifische Gewicht nicht mehr auf 1001 herabsinkt. Bei der chronischen Niereninsuffizienz findet man schon in den Anfängen stärkere Abweichungen von der Norm

als bei der Niereninsuffizienz einer akuten Nephritis. Schon bei der Tagesharnmenge beobachtet man ein Nachlassen der Variabilität des spezifischen Gewichtes, das beim Gesunden bekanntlich starke Schwankungen zeigt, je nach der Menge der Flüssigkeitsaufnahme, nach der Größe von extrarenalen Wasserverlusten infolge von Schwitzen, Durchfällen und Erbrechen. Gewöhnlich tritt schon zu Beginn Hyposthenurie ein. Das spezifische Gewicht des Harns schwankt nicht mehr nach unten und oben, es kann nicht mehr Änderungen wie beim Gesunden zwischen 1001 und 1030 aufweisen. Der Ausfall des Verdünnungs- und Konzentrationsversuches gibt diese Störung schon zu Beginn der Niereninsuffizienz bei einer chronischen Nephritis an, weit deutlicher als der gleiche Versuch bei einer akuten Nephritis. Kinder mit chronischer Niereninsuffizienz zeigen schon früh eine Einschränkung des Konzentrationsvermögens. Sie erreichen nicht mehr 1030. Schon eine Maximalkonzentration von 1026—1027 ist als eine Störung der Funktion aufzufassen. Bei einer beginnenden chronischen Niereninsuffizienz kann der Wasserversuch noch normal ausfallen. Das Konzentrationsvermögen ist in der Regel früher gestört als das Wasserausscheidungsvermögen. In diser Hinsicht zeigt der Beginn der chronischen Niereninsuffizienz ein umgekehrtes Verhalten wie eine beginnende Insuffizienz einer akuten Nephritis, bei der das Wasserausscheidungsvermögen bei erhaltener Konzentration öfter gestört ist. Aber auch bei beginnender Niereninsuffizienz der Schrumpfnieren zeigt der Wasserverbrauch trotz meist noch intakter Gesamtausscheidung in 4 Stunden in seinem Ablauf doch schon Abweichungen von der Norm. Die einzelnen Halbstundenportionen sind gleichmäßiger, und die größte Halbstundenportion weist nicht wie beim Gesunden das ganz niedrige spzifische Gewicht von 1001 auf. Auch ist die größte Halbstundenportion geringer als beim Gesunden.

Die Nephrosen, die nach Volhard im Initialstadium funktionell intakt sind, bieten in vorgeschrittenen Fällen eine etwas gehemmte und mehr oder weniger fixierte Salzausscheidung; die Wasserausscheidung erfolgt ebenfalls verschleppt. Wesentliche Symptome sind für eine nephrotische Schrumpfniere Polyurie und Konzentrationsunfähigkeit (Volhard); aber Blutdrucksteigerung, Herzhypertrophie und Uraemie fehlen.

Bei der chronischen Nephritis findet man ungenügende Wasserausscheidung und mangelhaftes Konzentrationsvermögen oft schon zu einer Zeit, wo uraemische Erscheinungen keineswegs nachweisbar sind. Nicht selten findet man Widersprüche, z. B. schlechte Na-Cl Auscheidung bei guter Konzentration. Monakow macht auf solche isolierte Störungen von Partialfunktionen der Niere aufmerksam.

Bei den arteriosklerotischen Schrumpfnieren gibt es alle Übergänge von den suffizienten Formen bis zur maximalen Niereninsuffizienz. Die Herzkraft spielt eine entscheidende Rolle, und oft ist die Beurteilung der Niereninsuffizienz durch die gleichzeitig vorhandene Kreislaufstörung erschwert. Belastungsproben können ein ebenso schlechtes Ergebnis haben wie bei sekundären Schrumpfnieren. Gleichfalls besteht Neigung zur Polyurie. Kochsalzretention führt zu Lidoedem. Häufig fällt der Verdünnungs- und Konzentrationsversuch schlecht aus.

Belastungsproben verbieten sich in der Praxis häufig, wenn die Kinder stark oedematös sind oder wenn die Neigung zur Uraemie groß ist. Der durchaus nicht immer gleichsinnige Ausfall der verschiedenen Funktionsproben wird verständlich, wenn man berücksichtigt, daß die Nierenschädigungen häufig lokalisierten Charakter haben und die einzelnen Nierenbezirke sich in der Ausscheidung der einzelnen harnfähigen Stoffe prinzipiell verschieden verhalten.

Bei der Niereninsuffizienz durch Ausfall von Nierengewebe infolge von Tuberkulose oder von Nierenabszessen, also bei einer herdförmigen Einschränkung des sezernierenden Gewebes, sind in den Anfängen große Übereinstimmungen mit der Niereninsuffizienz bei Schrumpfnieren vorhanden. Da bei diesen Erkrankungen gewöhnlich nicht beide Nieren gleichmäßig betroffen werden, gibt uns hier das Verhalten der Farbstoffausscheidung, besonders die Indigokarminprobe, frühzeitig Anhaltspunkte über das Verhalten der Funktion.

Oft läßt sich eine Niereninsuffizienz relativ leicht und ohne Verwendung komplizierter Apparaturen diagnostizieren und verfolgen. Das spezifische Gewicht, die Beobachtung von Hyposthenurie, der Verdünnungs- und Konzentrationsversuch, das Beachten der Harnfarbe und die Hautfarbe kann in vielen Fällen schon die Diagnose einer beginnenden Niereninsuffizienz stellen lassen. Für den Erfahrenen ist das sogar meistens mit diesen einfachen Beobachtungen und Belastungsproben allein möglich. Die frühzeitige Erkennung der Niereninsuffizienz ist nicht nur wichtig zur Feststellung des Versagens der Nierenfunktion, sie kann auch mit zur Diagnose der Art der Nierenerkrankung beitragen, weil bestimmte Nierenerkrankungen ohne Niereninsuffizienz verlaufen und die Niereninsuffizienz selbst bei verschiedenen Nierenerkrankungen verschieden sein kann. Es ist besonders zu betonen, daß hohe Grade der verschiedenen Formen von Niereninsuffizienz einander gleichen. Bei den Anfängen bestehen jedoch meist unverkennbare Unterschiede. Auch ist die Niereninsuffizienz der akuten Nephritis heilbar, die der chronischen Nephritis nicht.

Zu Beginn einer chronischen Niereninsuffizienz können chemische Blutveränderungen noch vollkommen fehlen, während das Konzentrationsvermögen schon herabgesetzt ist und andere Belastungen mit körpereigenen oder körperfremden Substanzen bereits eine träge Reaktion der Niere erkennen lassen. Zu den Veränderungen, die zuerst nachweisbar werden, gehört die Vermehrung der Blutharnsäure. Sie ist oft verbunden mit einem Harnstoffanstieg im Blut. Während bei der akuten Nephritis Harnstoff und Harnsäure im Blut relativ weit stärker vermehrt sind als die aromatischen Substanzen, wird bei der chronischen Nephritis in der Regel ein Überwiegen der aromatischen Substanzen beobachtet. Diese Tatsache läßt sich unter Umständen differentialdiagnostisch verwerten, wenn Unklarheit herrscht, ob eine akute oder chronische Nephritis vorliegt.

Durch Koranyi, Strauß und die Arbeiten ihrer Schüler ist man über die Retention stickstoffhaltiger harnfähiger Stoffe weitgehend orientiert. Strauß fand, daß bei uraemischen Zuständen meist nicht nur eine Erhöhung der molekularen Konzentration, sondern gleichzeitig eine bedeutende Zunahme des Reststickstoffs im Blut stattfindet. Bei akuten Nephritiden wird der Rest-N meist normal gefunden, oder er ist je nach dem Grad der Nierenschädigung erhöht. Bei chronischen Nephritiden findet man häufig erhöhte Rest-N-Werte. Niemals gibt der Rest-N eine Diagnose bezüglich der morphologischen Veränderungen in der Niere, sondern immer nur Aufschluß über die Leistung.

Oft besteht bei einer Niereninsuffizienz schon früh eine Anaemie. Sie kann verschiedene Ursachen haben. Bei einer akuten Nephritis ist oft eine Hydraemie die Ursache. Blutverlust durch starke Haematurie kann auch Anaemie erzeugen. Bei der Niereninsuffizienz der chronischen Nephritiden ist die Anaemie meist stärker als bei einer akuten Nephritis. Das Absinken des Haemoglobins unter 70% deutet meist auf eine chronische Niereninsuffizienz und findet sich gleichzeitig mit einer Vermehrung der aromatischen Substanzen im Blut. Man kann daher aus einer zunehmenden Anaemie bei einer chronischen Nierenerkrankung auf eine chronische Niereninsuffizienz schließen, wenn nicht andere Ursachen die Anaemie erzeugt haben. Eine charakteristische Änderung des Blutbildes ist bei den verschiedenen haematogenen Nierenerkrankungen nicht vorhanden.

Bei den haematogenen Nierenerkrankungen machen die Nephritiden charakteristische funktionelle und anatomische Veränderungen am Herzgefäßsystem. Bei der akuten Nephritis ist die Blutdrucksteigerung ein charakteristisches Symptom. Häufig ist der Blutdruck aber auch nicht erhöht

oder abnorm niedrig, sei es, daß die Nierenschädigung nur gering ist, oder daß die Herzkraft nicht ausreicht, um dem Widerstand der Gefäße entgegen ein normales Schlagvolumen in die Blutbahn zu werfen. Ist der Herzmuskel geschädigt, so kann es zur Stauungsdilatation des linken Ventrikels kommen und darauf zu einer Stauung vor dem rechten Herzen, wie es bei sekundärer Schrumpfniere recht häufig vorkommt. Ein leiser I. Ton über der Spitze ist immer ein unangenehmes Symptom. Galopprhythmus weist auch auf Erschlaffung des Herzmuskels hin. Wenn das rechte Herz leistungsunfähig wird, kommt es bald zur Leberschwellung. Sehr oft werden Pleuratranssudate beobachtet, Ascites seltener. Folgen der Herzinsuffizienz sind kardiales Asthma, Stauungsleber und Lungenoedem. Akute Infektionen können die pathologischen Symptome steigern. Der Blutdruck kann steigen. Er kann aber auch durch Schädigung des Herzmuskels fallen, wie das in Fall III bei einer interkurrenten Angina beobachtet werden konnte.

Die Pulsfrequenz, die bei akuten Nephritiden sehr verschieden hoch ist, wird bei chronischen Nephritiden sehr oft erhöht gefunden. Sie ist ein Zeichen für die Niereninsuffizienz und die Uraemie. Wenn Bradykardien beobachtet werden, so sind sie auf Hirnoedem zurückzuführen, oder sie sind die Folge einer toxischen Vagusreizung, wie sie beobachtet werden, wenn im Ausschwemmungstadium uraemische Symptome auftreten.

Bei chronischen Nephritiden findet man, wenn der Blutdruck erhöht war, durchweg eine mehr oder weniger stark ausgeprägte Herzmuskelhypertrophie. Bei der akuten Nephritis war für eine derartige Herzveränderung keine Zeit. Die Herzhypertrophie ist in unbedingte Abhängigkeit von der Blutdrucksteigerung zu bringen. Die erhöhten mechanischen Anforderungen führen zur Hypertrophie. Greene fand unter 13 Sektionen nur 5 mal Herzhypertrophie. In den hier beschriebenen und sezierten Fällen wurde sie ausnahmslos gefunden. Oft, aber durchaus nicht immer, findet man bei sekundären Schrumpfnieren auch eine Arteriosklerose der peripheren Gefäße, für deren frühzeitige Entwicklung die Infektionskrankheiten eine hervorragende Ursache darstellen (Saltykow, v. Simnitzky, Frontingham). Demgegenüber sind Jores u. a. zurückhaltender, weil die Infektionskrankheiten zu häufig sind. Stumpf beschuldigt deshalb die chronischen Infektionskrankheiten. Zinserling lehnt auch diese ab. Wiesel findet bei 300 Kindern nach Infektionskrankheiten Degenerationsprozesse der glatten Muskulatur und der elastischen Fasern und bezeichnet den Zustand als „Arteriitis chronica postinfectiosa“. Auch der Herzmuskel kann durch Infektionskrankheiten so verändert sein, daß er gegenüber der Hypertonie nur zu

einer relativ geringen Hypertrophie seiner Muskulatur kommt und damit zu einer nur selten dauernden Hypertonie. Demgegenüber hat der arteriosklerotisch veränderte Herzmuskel mehr Zeit gehabt, sich der langsam entwickelten Hypertonie anzupassen. Er ist vor allem nicht toxisch in diffuser Weise geschädigt. Daraus erklärt sich, daß die Blutdrucksteigerung bei arteriosklerotischen Schrumpfnieren erheblich stärker zu sein pflegt als bei sekundären Schrumpfnieren.

Das periphere arterielle System zeigt in fortgeschrittenen Fällen sehr oft Veränderungen. Schon in jungen Jahren sind Veränderungen beobachtet. So beschreibt Bernhard dreizehn Fälle von sicherer Arteriosklerose im Kindesalter, von denen 11 eine Schrumpfniere aufwiesen. Ob es sich hier um eine primäre oder sekundäre Schrumpfniere handelte, ist mit Sicherheit nicht zu entscheiden. Sowohl die Kliniker (Krehl, Fr. Müller) als auch die Pathologen (Aschoff, Fahr) betonen, daß mitunter die Endstadien der Schrumpfnieren einander so ähnlich seien, daß sie nicht auseinandergehalten werden können. Es gibt aber auch Fälle von Schrumpfnieren bei Jugendlichen ohne Arteriosklerose der großen und peripheren Gefäße. So gibt Glaser 2 Fälle bekannt und auch in Fall II der hier veröffentlichten Krankenblätter waren keinerlei Gefäßveränderungen nachweisbar. Eine sichere Entscheidung über das Vorliegen einer Arteriosklerose ist immer nur durch die Sektion möglich. Atherosklerose mit Hypertension kann die Folge eines chronischen Nierenleidens sein oder es kann auch zu ihr ein Nierenleiden hinzutreten (Dwyer). Die Ähnlichkeit des klinischen Krankheitsbildes mit der Altersarteriosklerose ist unverkennbar. Auf das relativ häufige Vorkommen von Arterienrigidität im Kindesalter macht Franz Hamburger aufmerksam. Er ist der Ansicht, daß die Rigidität, die heute mehr, morgen fast garnicht palpabel ist, wegen ihres Schwankens einzig auf den Tonus zu beziehen ist, als eine Teilerscheinung der Neurasthenie. Auch Rittenhouse fand schon bei Kindern im 2. Lebensjahr nach psychischer Erregung eine wenige Minuten anhaltende Rigidität der Temporalis. Schlayer kommt auf Grund seiner plethysmographischen Untersuchungen zu dem Schluß, daß der gleiche palpatorische Befund ganz verschiedenen funktionellen Zuständen entsprechen kann. Der Effekt ist gleich dem der Arteriosklerose eine Herabsetzung der Funktion. Versuche von Fischer und Schlayer und später von Landé haben ergeben, daß nicht anatomische Veränderungen, sondern der Tonus der Gefäßmuskulatur für die Palpabilität Bedeutung hat. Im Gegensatz zu den obigen Angaben behaupten Thayer und Fabyan, daß an ebenfalls anatomischen Untersuchungen an im Leben palpierten Arterien

die Palpabilität von einer allgemeinen Wandverdickung insbesondere der Intima abhängig sei. Jedenfalls steht fest, daß die Arterienrigidität im Kindesalter nicht durch arteriosklerotische Veränderungen bedingt zu sein braucht.

Zu der Frage der essentiellen Hypertonie im Kindesalter stellt Rettenmeyer fest, daß unter all den beschriebenen Fällen sich keiner findet, bei dem diese Diagnose einwandfrei bestehen bleiben könnte. Jeder zeigt differentialdiagnostische Unklarheiten. Eine allgemeine Sklerose der Arterien und Arteriolen in den für den Kreislauf wesentlichsten Organen ist wohl eine Erklärung für den fixierten Hochdruck. Sie verliert aber ihre Bedeutung bei schwankenden Blutdruckwerten. Damit fand die Erfahrung der Anatomen ihre Bestätigung, die ein unversehrtes Gefäßsystem bei klinisch diagnostiziertem Hochdruck wohl kannten (Senator, Jores). Allgemein anerkannt ist heute die Theorie der funktionellen Bereitschaft des Gefäßsystems, auf gewisse Schädlichkeiten mit Hypertonie zu reagieren (Volhard, Johnson, Kahler, Kylin, Munk, Pal, W. Raab). In diesem Zusammenhang gewinnt die neuropathische Konstitution besondere Bedeutung.

Zur Entscheidung der Frage nach der Entstehung der Hypertonie bei chronischen Nephritiden ist die Stickstoffretention von größter Wichtigkeit. Wenn man als Maß für die Stickstoffretention den Rest-N ansieht, so ist der weitgehende Parallelismus unverkennbar. Strauß und Lindemann haben seit vielen Jahren auf diese Tatsache hingewiesen. Nierenkranke hypertonische Kinder neigen zur Retention N-haltiger Stoffe, und umgekehrt geht N-Retention ganz regelmäßig mit Hypertonie einher, wenn nicht eine kardiale Insuffizienz das Bild kompliziert. Injektion von Harnstofflösung führt im Tierexperiment zur Blutdrucksteigerung. (Grützner).

Fälle von chronischer Nephritis mit Hypertonie ohne erhöhten Rest-N sind im Kindesalter schwerer zu erklären als im Alter. Die bei Erwachsenen häufige Arteriosklerose fällt bei Kindern praktisch fort. Bei chronischen Nephritiden und Schrumpfnieren werden nun die Rest-N-Werte sehr oft in normalen Grenzen gefunden. In solchen Fällen tritt oft Uraemie ganz plötzlich auf. Wo nun eine Arteriosklerose praktisch ausgeschlossen werden kann, muß man annehmen, daß die Gefäße funktionell stark alteriert sind, wie es den obigen Beobachtungen über die Arterienrigidität entspricht. Eine zeitlich enge Abhängigkeit zwischen Blutdrucksteigerung und Retention braucht durchaus nicht zu bestehen. Ist die Retention einmal eingetreten, so kann die Funktion der Arterien, das Vasomotorenzentrum, lange nachwirkend deutliche Veränderungen aufweisen. Daß unter solchen Umständen die Neigung zur N-Re-

tention gelegentlich immer wieder in Erscheinung treten kann, liegt auf der Hand. Die Hypertonie wird chronisch, wenn der Rest-N auch nicht dauernd erhöht erscheint.

Bei den Schrumpfnieren spielen Funktionsanomalien seitens des Herzens naturgemäß eine bedeutende Rolle. Der Blutdruck ist erhöht, und wenn er abnorm niedrig gefunden wird, so ist stets an eine kardiale Insuffizienz zu denken. Erleichtert wird die Diagnose, wenn gleichzeitig maximaler und minimaler Blutdruck gemessen wird. Die Verkleinerung der Blutdruckamplitude läßt eindeutige Schlüsse zu. Bei lang anhaltender Hypertonie reagiert der Herzmuskel mit beträchtlicher Hypertrophie. Sie kann extreme Grade erreichen. Der I. Ton über der Spitze wird kräftig paukend gefunden, die II. Töne über der Basis, namentlich der II. Aortenton, sind verstärkt. Häufig findet man systolische Geräusche über dem linken Ventrikel, auch wenn keine kardiale Insuffizienz vorhanden ist. Man hat keinen Grund, eine relative Mitralinsuffizienz anzunehmen. Das Röntgenbild zeigt die Gegend des linken Vorhofes nicht ausgeweitet. Diese systolischen Geräusche sind gewöhnlich auf sklerotisch Veränderungen im Bereich der Aorta und der Aortenklappen zurückzuführen. Häufig sind sie nach den Carotiden fortgeleitet. Beginnende Herzinsuffizienz ändert den Befund kaum. Wichtig wird hier das Verhalten der Peripherie, das Auftreten von Oedemen, Leberschwellung. Erst bei stärkerer Insuffizienz des Herzmuskels findet man abnorm weite Herzgrenzen, sodaß auf Dilatation geschlossen werden kann. Der erste Ton über der Spitze wird dann dumpf und leise, das systolische Geräusch über der Spitze stärker. Dreiteilige Rhytmen werden beobachtet. Die Pulsfrequenz, die normal uncharakteristisch ist, wird beim Nachlassen der Herzkraft oder bei Uraemie beschleunigt gefunden. Besonders bei Uraemie findet man gelegentlich sehr ausgesprochene Tachykardien.

Am Augenhintergrund findet man nicht immer die für eine Nierenerkrankung charakteristischen Veränderungen. Sind solche vorhanden, so läßt sich an ihnen der Verlauf der Krankheit verfolgen. Aus einer Retinitis hypertonica kann eine Retinitis albuminurica werden. Eine mehr oder weniger starke Stauungspapille kann beobachtet werden. Auch Netzhautablösungen sind möglich. Die Frage, weshalb in einem Fall Augenhintergrundsveränderungen auftreten und im anderen nicht, ist noch keineswegs geklärt.

Ist die Stickstoffausscheidung verschlechtert, so kann sie lange Zeit durch Polyurie kompensiert werden. Versagt der noch funktionierende Nierenrest, so kommt es zur Anhäufung von Stickstoff im Blut und damit in den Geweben. Ein erhöhter Blutdruck im Verein mit Kopfschmerzen und Sehstörungen ist

der erste Beginn einer cerebralen Mitbeteiligung (Dwyer). Durch Strauß und Volhard ist der Begriff der Uraemie scharf gefaßt worden. Uraemie besteht dann, wenn der Rest-N im Blut die Norm deutlich überschreitet. Klinisch tritt sie hervor durch Störungen des Sensoriums, Erregung wie Lähmung. Euphorische Zustände und andererseits Zeichen von Depression, von leichter Apathie und Interesselosigkeit bis zur Somnolenz und tiefem Coma können beobachtet werden. Die Kachexie, die rasche Abmagerung und das verfallene Aussehen, was bei der Uraemie Erwachsener charakteristisch ist, konnte bei uraemischen Kindern erst in den letzten Stadien beobachtet werden. Oft ist sie durch gleichzeitig vorhandene Oedeme nicht erkennbar. Häufig findet man eine auffallend trockene Haut. Eigenartige Hyperaesthesien können beobachtet werden. Sehr charakteristisch ist das Erbrechen. Die Kinder brechen meist alles, was sie zu sich nehmen und brechen auch ohne Nahrungszufuhr. Zu dem Erbrechen macht Stolte eine interessante Bemerkung. Er sah nach dem Erbrechen eine günstige Wirkung auf die Acidose und das Koma eintreten. Er erklärt diese Wirkung dadurch, daß mit dem Erbrochenen Salzsäure entfernt und dadurch wieder ein Sinken des Blutkochsalzgehaltes herbeigeführt wird. Die durch das Erbrechen bedingte Hypochloraemie kann also die Acidose völlig kompensieren. Eine gleiche Beobachtung konnte auch hier im Fall II gemacht werden, wo nach dem Erbrechen die uraemischen Symptome zurückgingen, allgemeine Erleichterung eintrat, der Appetit besser wurde und sogar Oedeme geringer wurden. Krämpfe können fehlen. Die Herztätigkeit kann ganz gut sein. Nicht selten beobachtet man aber durch pleuritische und perikarditische Komplikationen eine mehr oder weniger deutliche Herzinsuffizienz.

Nicht zu dem Bild der „wahren Uraemie“ rechnen Volhard und Strauß die bei Nierenkranken vorkommenden epileptiformen Krämpfe. Sie werden als Pseudouraemie, Eklampsie abgeschieden. Starke Rest-N Erhöhung ist nicht vorhanden. Die Erregungssymptome sehen in jeder Weise einem epileptiformen Anfall ähnlich mit tiefem Bewußtseinsverlust, tonisch-klonischen Krämpfen, Zungenbiß, Schaum vor dem Mund und unwillkürlichem Abgang von Stuhl und Urin. Die Krämpfe können aber auch mehr lokalisierten Charakter haben als einziges Symptom oder als Einleitung der Eklampsie. Die eklamptischen Symptome können rasch vorübergehen. Sie können aber auch länger anhalten, sich häufen, und den Krämpfen können dann die Kinder erliegen (Fall I).

Eine dritte Gruppe zeigt Folgen von Zirkulationsstörungen bei cerebraler Arteriosklerose mit geringer Rest-N Erhöhung, Erscheinungen, die früher z. T. zur Uraemie gerechnet wurden.

Apoplexien wurden leicht diagnostiziert. Sie kommen auch im Kindesalter vor. Filatoff und Rachmaninoff beobachteten einen Knaben, der im 11. Lebensjahr nach einem apoplektischen Anfall Hemiplegie zeigte. Bei der Sektion fand man außer den Schrumpfnieren eine Endarteriitis chronica mit unzweifelhafter Hypertrophie der Media, namentlich der Arterien der Hirnbasis, aber auch der Aorta und Brachialis und schließlich einen rostfarbenen Erweichungsherd im rechten Corpus striatum. Die Differentialdiagnose von Ventrikelblutungen oder Konvexitätsblutungen und einem uraemischen Koma kann erhebliche Schwierigkeiten machen, wenn jegliche Herderscheinungen fehlen und eine schwere Bewußtseinsstörung und allgemeine Reflexlosigkeit vorhanden ist. Von großer differentialdiagnostischer Bedeutung sind aber auch die leichten vorübergehenden Zirkulationsstörungen, die auf Grund von Thromben, Embolien oder vielleicht auch durch lokale spastische Verengerung gewisser Gefäßgebiete zustande kommen. Hier kommt es ganz entsprechend den eklamptischen Formen von Pseudouraemie zu lokalisierten Reiz- und Lähmungserscheinungen; die ersteren bestehen in Krämpfen, Erbrechen und Kopfschmerzen, die letzteren in verschiedenen Graden von Bewußtseinsstörung, Sprachstörungen, Sehstörungen zentraler Art und in zentralen Lähmungen von Extremitäten.

Nach Volhard handelt es sich bei den verschiedenen Formen von Uraemie um Symptomenkomplexe, deren Entstehung durchaus unterschiedlich sind. Die „wahre Uraemie" beruht nach Volhard auf Stickstoffretention, die „eklamptische (falsche) Uraemie" auf dem Vorhandensein von Hirnoedem, die „chronische Pseudouraemie" auf Arteriosklerose der Hirngefäße. Nur die „wahre Uraemie" ist direkt abhängig von der Niereninsuffizienz. Die beiden anderen Formen können bei Niereninsuffizienz gleichzeitig vorkommen, treten aber unter Umständen als mehr oder weniger selbständige Symptome hervor und lassen keine Rückschlüsse zu über die Funktion der Niere selbst.

Eine Uraemie ist also dann vorhanden, wenn der Rest-Stickstoff erhöht ist. Strauß sieht 20—40 mg% als normal an, bis 80 mg% bezeichnet er als „geringe Erhöhung". Mehr als 120 mg% stellen nach Strauß einen ernsten Grad von Niereninsuffizienz dar. Es zeigt sich aber, daß gerade arteriosklerotische Schrumpfnieren schon bei geringen Rest-N-Werten uraemische Symptome zeigen. Auf der anderen Seite gibt es auch Fälle mit erhöhtem Rest-N ohne ausgesprochene Uraemie. Man darf wohl annehmen, daß bei Arteriosklerotikern, die schon an sich aus rein mechanischen Gründen eine schlechte cerebrale Blutversorgung haben, bereits eine geringe

Menge von Rest-N im Blut zur Auslösung relativ starker Erscheinungen genügt. Diese Annahme konnte auch hier bestätigt werden, wo in Fall IV uraemische Symptome gefunden wurden bei einem stets minimalen Rest-N (22—26 mg%). Bei der Sektion fand man neben einer allgemeinen Atherosklerose auch die Gefäße an der Hirnbasis klaffend und mit einer rigiden Wandung. Daraus ergibt sich, daß man bei der Diagnosestellung sich nicht auf Grenzwerte festlegen soll. Dies widerspricht allen Erfahrungen auf biologischem Gebiet. Eine strenge zeitliche Abhängigkeit zwischen Rest-N-Erhöhung und Grad der Funktionsstörungen wird man nicht erwarten dürfen, denn der Rest-N steigt in einem Fall akut, im anderen langsam; außerdem dürfte die individuelle Empfindlichkeit des Gehirns von Bedeutung sein. Kinder mit Schrumpfnieren können lange Zeit durch kompensatorische Polyurie einen normalen Rest-N zeigen. Es bleibt also zu beachten, daß die Bestimmung des Rest-N an sich keine Diagnose liefert. Sie ist aber trotzdem ein hervorragendes Mittel zur Erkennung der drohenden Gefahr.

Was die Krämpfe anbelangt, die bei Nierenerkrankungen auftreten, so hält Frey nicht für nötig, ihnen eine Sonderstellung einzuräumen im Sinne Volhard's, und sie genetisch von der komatösen Form der Uraemie abzutrennen. In beiden Fällen kommt es zu einer Anhäufung stickstoffhaltiger Produkte im Blut und in den Geweben. „Die Uraemie machende Substanz ist wohl N-haltig. Die verschiedenen Formen der Uraemie brauchen nicht auf verschiedene Ursachen zurückgeführt werden." (Lichtwitz). „Man könnte daran denken, daß die Uraemiegifte identisch oder verwandt seien mit denjenigen, die für die Blutdrucksteigerung verantwortlich sind, indem sie bei geringer Konzentration einen Reiz auf den vasomotorischen Apparat, bei größerer eine weitgehende Giftwirkung auf das Zentralnervensystem ausüben." (Fr. Müller).

Die klinische und anatomische Differentialdiagnose einer Nephrose von einer Nephritis gelingt in der Mehrzahl der Fälle. Die reinen Nephrosen sind hinreichend charakterisiert durch die Oedeme, die meist hochgradige Albuminurie, die Zylindrurie, das häufige Vorkommen von Lipoiden im Sediment, das Fehlen von Herzhypertrophie und Blutdrucksteigerung. Die Nierenfunktionsprüfung ergibt erst in fortgeschrittenen Stadien eine gewisse Fixiertheit des Kochsalzausscheidungsvermögens, und zwar ohne daß Oedeme vorhanden sind. Die nephrotischen Schrumpfnieren mit und ohne amyloide Degeneration sind ein Kapitel für sich, das noch keineswegs geklärt erscheint. Frey mußte eigene Fälle eher als arteriosklerotische Schrumpfnieren mit komplizierender amyloider Degeneration auffassen. Die Diagnose dürfte immer

schwierig sein; man kann leicht eine arteriosklerotische oder sekundäre Schrumpfniere diagnostizieren und dabei eine Nephrose übersehen als auch den umgekehrten Fehler machen. Eine zuverlässige Anamnese kann am ehesten Klarheit bringen. Die Amyloidose an sich kann nur bei gleichzeitiger Veränderung anderer Organe wie Leber und Milz diagnostiziert werden.

Eine akute Nephritis mit der charakteristischen Anamnese, mit Oligurie und Haematurie macht gewöhnlich keine diagnostischen Schwierigkeiten. Zu ihren Symptomen gehört auch die Blutdrucksteigerung, die besonders bei Kindern auffällt. Häufig kommen auch Nephritiden mit „nephrotischem Einschlag" vor, d. h. mit starken Oedemen und starker Albuminurie. Hirsch erklärte, daß es keine Glomerulonephritis gebe, bei der das Epithel der Harnkanälchen völlig intakt sei Durch Volhard ist die ganze Gruppe der Nephritiden symptomatologisch hinreichend charakterisiert.

Gegenüber der akuten Nephritis kann die Diagnose einer sekundären Schrumpfniere, besonders ihre Abgrenzung gegen eine arteriosklerotische Schrumpfniere oft recht erhebliche Schwierigkeiten machen. Albuminurie, Sediment, das Ergebnis der Nierenfunktionsprüfungen und auch die Blutdrucksteigerung können bei beiden Gruppen dieselben Abweichungen von der Norm ergeben. Im Kindesalter wird man nicht zuerst an eine arteriosklerotische Schrumpfniere denken, da die Voraussetzungen dazu so gut wie nie gegeben sind. Eine Albuminurie über 4 ‰ und das Vorkommen zahlreicher Lipoide spricht mehr für eine sekundäre Schrumpfniere, ausgesprochene Polyurie wieder mehr für eine arteriosklerotische Schrumpfniere. Auch ist die Blutdrucksteigerung bei arteriosklerotischen Schrumpfnieren gewöhnlich höher als bei sekundären Schrumpfnieren. Oedeme sind wieder bei sekundären Schrumpfnieren stärker vorhanden, meist im Gesicht lokalisiert. Oedeme bei arteriosklerotischen Schrumpfnieren haben mehr kardialen Charakter. Die Anamnese ist jeweils von größter Bedeutung, denn die Unterschiede im Befund sind oft minimal und lassen allein keine absolut sichere Diagnose zu.

Bei der septisch interstitiellen Herdnephritis findet man Albuminurie, aber keine Haematurie und Blutdrucksteigerung. Da leichte Grade von Albuminurie auch schon durch Fieber hervorgerufen werden können, so ist die Diagnose schwierig. Die blande embolische Herdnephritis zeigt Haematurie, aber keine Blutdrucksteigerung. Die Diagnose der eitrigen (metastatischen) Herdnephritis wird durch den starken Gehalt des Harns an Leukozyten gestützt. Nicht selten findet man die betreffenden Erreger im Harnsediment.

Von größter Wichtigkeit ist die Abtrennung von suffizienten und insuffizienten Nephritiden. Die Beurteilung der Nierenkrankheiten nach dem Gesichtspunkt der Suffizienz ist therapeutisch von größter Bedeutung. Bei uraemischen Symptomen wird man in erster Linie an eine diffuse Organschädigung denken. Man kann dann von einer Nierenfunktionsprüfung absehen und erkennt die Uraemie aus dem gesamten Verhalten der Kinder. In anderen Fällen können die verschiedenen Untersuchungsmethoden aber zu unerläßlichen Hilfsmitteln werden, um eine erfolgreiche Behandlung durchführen zu können.

Die Diagnose einer angiosklerotischen Schrumpfniere im Kindesalter kann immer angezweifelt werden, denn hier fehlen die Voraussetzungen für ihre Entstehung. Arterienrigidität braucht im Kindesalter nichts mit Arteriosklerose zu tun zu haben, wie bereits dargelegt wurde. Der klinische Befund, der sehr oft keine Differenzierungsmerkmale aufweist, zwischen einer arteriosklerotischen und sekundären Schrumpfniere, kann die Diagnose auch nicht immer klären. Auf eine sehr gründliche Anamnese ist höchster Wert zu legen. Trotzdem gibt auch sie oft keine Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose. Nach Infektherden muß gefahndet werden, wie schon gesagt. Nicht selten wird eine chronische Nephritis dadurch unterhalten. Wenn man dann weiter bedenkt, wie oft eine akute Nephritis übersehen wird, wenn sie keine alarmierenden Erscheinungen macht, (S e n a t o r, R a c h), so darf man mit Recht annehmen, daß speziell im Kindesalter eine Schrumpfniere auf arteriosklerotischer Grundlage auszuschließen ist, wenn nicht absolut zwingende Gründe für eine reine arteriosklerotische Schrumpfniere sprechen.

Je mehr man sich mit dem Problem der Nierenerkrankungen beschäftigt, umso mehr gewöhnt man sich daran, nicht die ausgeschiedenen Eiweißmengen und Formelemente im Urin, sondern die nicht zur Ausscheidung gelangenden Stoffwechselendprodukte in den Mittelpunkt der therapeutischen Überlegungen zu stellen. Zuerst hat man aber in der T h e r a p i e der chronischen Nephritiden zu versuchen, ob eine aetiologische Behandlung möglich ist, etwa die chirurgische Entfernung eines Infektherdes. Der Nierendefekt muß als vorhanden hingenommen und die Aufgabe gelöst werden, durch eine Schonkost ein Fortschreiten zu verhindern und die Gefahr, die dem Kinde durch die Uraemie droht, zu verringern. Im weiteren Verlauf ist die Behandlung mehr eine funktionelle mit dem Ziele, eine möglichst günstige Einstellung des Gefäßsystems zu erreichen und zu erhalten. Bei Beschwerden und deutlichen Erscheinungen wird man zunächst versuchen, durch strenge Behandlung einen besseren Zustand zu erreichen. Es ist ein guter Grund-

satz, chronische Nephritiden zunächst einmal so zu behandeln, wie akute. Bettruhe ist zunächst erforderlich. Diätetisch wird eine Zeitlang strenge, salzfreie Kost, reichlich Gemüse und Früchte gegeben. Auf die Dauer muß die Nahrung aber kalorisch ausreichend sein und genug Eiweiß enthalten. Bei chronischen Nephritiden kann man tageweise reine Milchdiät einschalten. Besonders wenn die Kinder zur Polyurie neigen, muß man mit einer Flüssigkeitsreduktion vorsichtig sein (Krehl, Romberg, Kraus). Der Organismus verliert durch den Harn viel Flüssigkeit, so daß durch Flüssigkeitsentzug uraemische Erscheinungen provoziert werden können. Die diuretische Wirkung des Volhard'schen Wasserstoßes ist bei chronischen Nephritiden durchweg nur gering. Oft bleibt sie ganz aus. Es kommt dann zur Erhöhung des Körpergewichtes und zur Blutdrucksteigerung.

Durch die Arbeiten von Strauß hat man die N-Retention als hauptsächlichstes Symptom der Uraemie kennen gelernt und den schädlichen Einfluß eiweißreicher Nahrung bei Kranken mit Niereninsuffizienz. Schittenhelm macht auf den Vorteil der extrem stickstoffarmen Kost aufmerksam. Die strenge Behandlung läßt sich aber bei chronischen Nephritiden auf die Dauer nicht durchführen. Ganz vorsichtig wird man die Eiweißration vermehren und stets beobachten, ob eine Retention eintritt. Die Verhütung der Retention stickstoffhaltiger Stoffe im Körper erfolgt durch Anpassung der Eiweißzufuhr an die Fähigkeit der Nieren, Stickstoff auszuscheiden. Ergibt die Untersuchung des Blutes, daß das Indikan und andere aromatische Substanzen vermehrt vorhanden sind, so darf die Kost überhaupt kein Fleisch enthalten. Sie muß vegetarisch sein.

Die Beschränkung der Salzzufuhr ist bei jeder Form von Nierenerkrankung von größter Wichtigkeit. Bei Oedematösen beobachtet man durch Kochsalzzulagen eine Wasserretention in den Geweben (Gewichtszunahme); sind keine Oedeme vorhanden, so können sie auftreten oder infolge der einsetzenden Hydraemie steigt der Blutdruck. Beide Einflüsse sieht man gelegentlich, wenn zu diagnostischen Zwecken eine Kochsalzbelastung vorgenommen wurde. Vollständige Kochsalzentziehung ist bei chronischen Nephritiden nicht angebracht, da eine beschleunigte Entwässerung nicht anzustreben ist. Sie würde nur die Konzentration der Uraemiegifte erhöhen. Aus dem gleichen Grunde ist auch eine stärkere Einschränkung der Flüssigkeitsmenge in der Kost zu vermeiden. Nach Helmreich soll man nicht unter 750 ccm heruntergehen.

Bei der stillen Uraemie sieht man von vollständiger Nahrungskarenz oft gute Resultate. Die Niere wird entlastet,

wenigstens von außen her. Hier sind Nierenschontage in Form von Zucker- und Obsttagen sehr angebracht. Durch den Zucker wird eine beträchtliche Kalorienmenge zugeführt. Gleichzeitig wird der Eiweißumsatz gesenkt. Solche Schontage haben auch in die Diät der chronischen Nephritis eingeschaltet recht gute Wirkung.

Die pharmakologische Beeinflußbarkeit der Nierentätigkeit ist nicht immer geklärt. Diuretica der Puringruppe, Theocin, Diuretin, Theophyllin, Euphyllin wirken zuweilen vorübergehend; häufig bleibt jedoch jeder Effekt aus. Ein und dasselbe Mittel wirkt das eine Mal diuretisch, später ist es wirkungslos. Nach Schultz ist Calciumchlorid gelegentlich ein gutes Diureticum. Auch Hülse weist dem Calcium oedemmobilisierende Eigenschaften zu. Harnstoff wurde nach v. Monakow in letzter Zeit besonders von Volhard empfohlen. Bei chronischen Nephritiden ist seine Anwendung aber kontraindiziert, da sie hier zu N-Retention führen kann. Es kann zu Blutdrucksteigerung und Uraemie kommen. Eppinger wies auf Thyreoidin als Diureticum hin. Bei Nephritiden, insbesondere bei Schrumpfnieren ist es nicht zu empfehlen, weil man leicht Tachykardien und subjektive Beschwerden von seiten des Herzens bekommt (Frey).

Zur Stärkung der Herzkraft wird besonders bei akuter ausgesprochener Herzinsuffizienz gern Strophantin intravenös gegeben. Vorher darf selbstverständlich kein Digitalis gegeben worden sein. Digitalispräparate, an sich sehr brauchbar, wirken oft, besonders bei Uraemie, schlecht, weil die Zirkulationsstörungen durch Lähmungen des Vasomotorenzentrums zustande kommen. Die Verhältnisse sind ähnlich wie bei akuten Infektionskrankheiten mit Vasomotorenlähmung, wobei die Digitalistherapie auch nicht hilft. Guten Erfolg hat Digitalis oft bei Schrumpfnieren, aber nicht selten verhalten sich die Kinder auch vollständig refraktär.

Eine hervorragende therapeutische Wirkung bei chronischen Nephritiden sieht man oft von der Anwendung warmer Bäder. Sie führen zu vermehrter Wasserabgabe durch die Haut, andererseits zu erhöhter Nierentätigkeit. Es ist aber stets große Vorsicht geboten, besonders bei Kindern, die zur Uraemie neigen, denn durch das Schwitzen und die Diurese kommt es zu einer erhöhten Wasserabgabe. Die festen Stoffe werden nicht gleich schnell ausgeschieden und so resultiert eine Konzentration der Gewebsflüssigkeit und die klinischen Symptome einer Uraemie können direkt hervorgerufen werden. Um dem vorzubeugen tut man gut, wenn man vor dem Schwitzen warmen Tee trinken läßt.

Über die Folgen des Aderlasses unter physiologischen und pathologischen Bedingungen ist man heute durch die Arbeiten von Strauß, Reiß und Veil hinreichend orientiert. Der Aderlaß ist von einem Einströmen eiweißarmer kochsalzhaltiger Flüssigkeit in das Blut gefolgt, einer Hydraemie, die an sich diuretisch wirkt und dadurch zu einer vermehrten Abgabe von Wasser führt. Die Wirkung macht sich schon nach wenigen Stunden geltend, ist jedenfalls 8 Stunden nach dem Aderlaß deutlich wahrnehmbar und erstreckt sich unter Umständen über mehrere Tage. Der Blutdruck sinkt garnicht (Plehn) oder nur ganz vorübergehend (Buttermann). Bei Nephritiden und besonders auch bei Schrumpfnieren ist der Aderlaß oft ein ausgezeichnetes Mittel zur Mobilisation von Oedemen, zur Entlastung des Herzens und Senkung des abnorm gesteigerten Blutdrucks und vor allem zur Beseitigung der Uraemie. Einsetzen der Diurese und Zurückgehen der Hypertonie sind das hervorragendste Symptom für die Besserung des Zustandes. Mit der gesteigerten Harnmenge wird häufig auch Stickstoff und Kochsalz ausgeschwemmt. Der Rest-N pflegt sich nach einem Aderlaß nicht zu erhöhen. Immerhin muß an die Versuche von Hoeßlin erinnert werden, wobei der Rest-N-Gehalt des Blutes uranvergifteter Kaninchen infolge wiederholter Aderlässe anstieg. Die gleiche unerwünschte Nebenwirkung konnte Frey beobachten. Man kann annehmen, daß mit dem Gewebswasser auch eine größere Menge stickstoffhaltiger Produkte in die Blutbahn übergeht. Man wird aber trotzdem den Aderlaß nie unversucht lassen in Erwartung eines guten therapeutischen Erfolges. Zweifellos wirkt der Aderlaß auch günstig bei kardialer Insuffizienz. Die Überlastung des Herzens wird beseitigt und damit die drohende Dilatation der Herzhöhlen.

Ähnlich wie der Aderlaß wirkt die Lumbalpunktion. Der Lumbaldruck ist bei uraemischen Kindern gewöhnlich über die Norm gesteigert, offenbar infolge von vermehrter Sekretion von seiten des Plexus chorioideus und der Piagefäße, einer Reizwirkung durch retinierte harnfähige Stoffe. Eine künstliche Herabsetzung des Druckes bessert das Sensorium, behebt die Kopfschmerzen und bringt Krämpfe unter Umständen zum Sistieren. Tagelang anhaltender Brechreiz verschwindet oft sofort mit der Lumbalpunktion. Auch läßt sich eine Besserung des Sehvermögens durch Lumbalpunktion leicht erklären. Leider bleibt die Lumbalpunktion bei Schrumpfnieren, bei Kindern die zur Uraemie neigen, nur ein symptomatisch wirkendes Mittel. Der günstige Effekt hält nicht sehr lange an. Die Wirkung ist wohl zum größten Teil mechanisch durch Druckentlastung des Cerebrum zu erklären. Zum Teil mag auch die Mobilisation von toxischen Stoffen aus dem cerebralen Gewebe

eine Rolle spielen. Bei jedem Fall mit erheblichen Reiz- und Lähmungserscheinungen von seiten des Gehirns soll man die Lumbalpunktion versuchen.

In der Literatur sind nach Noeggerath und Nitschke ca. 70 Fälle von renalem Zwergwuchs beschrieben worden. Es ist eine Krankheitserscheinung, die durch chronische Niereninsuffizienz hervorgerufen wird. Meist ist dieser renale Kümmerwuchs mit Erscheinungen der Spätrachitis verknüpft. Gelegentlich wird auch echter Infantilismus beobachtet (primäre und sekundäre Geschlechtsmerkmale unentwickelt) (Barber). Hand- und Kniegelenke sind am häufigsten befallen. Die Knochen zeigen, wenn klinische Erscheinungen noch undeutlich sind, im Röntgenbild schon Veränderungen. So unterscheidet man hier einen atrophischen Typ. Er zeigt Osteoporose ohne rachitische Veränderungen. Die Knochen sind abnorm dünn und brüchig. Weiter gibt es einen floriden Typ mit den Zeichen der aktiven Rachitis. Wieder ein anderer Typ zeigt den Knochen aufgetrieben, wabenartig gefleckt oder wollig. Bei dieser Form findet man manchmal fleckige kalkarme Stellen in der Epiphyse. Sie können in die Diaphyse hineinragen, ähnliche Veränderungen wie bei der akuten oder auch bei der syphilitischen Osteomyelitis. In anderen Fällen sieht der Knochenschatten vom Periost her wie „von Motten angefressen" aus. Außerdem kann man noch echte Loser'sche Umbauzonen finden. Hier macht der Knochen den Eindruck, als sei er „von Holzwürmern zernagt". In einem eigenen Fall konnte ein Zurückbleiben in der Entwicklung der Handwurzelknochen beobachtet werden. Außerdem fand man am Radius mehrere Kalkschichten.

Mitchell, der in seiner umfassenden Arbeit 78 Fälle mit renalem Kümmerwuchs bringt, findet im Blute häufig gleiche Mineralveränderungen wie bei Rachitis. Auf Grund von Stoffwechseluntersuchungen kommt er zu dem Schluß, daß eine vermehrte Ausscheidung der überflüssigen endogenen Phosphate durch den Darm statt durch die Nieren die Aufnahme des mit der Nahrung zugeführten Kalkes — durch Bildung unlöslicher Calciumphosphate — erschwert, sodaß der Körper an Kalk verarmt. Demgegenüber konnte Duken die Phosphatstauung auf Grund einer eigenen Beobachtung nicht als Ursache anerkennen. In der Heilungszeit sah er einen leichten Phosphoranstieg und einen starken Calciumanstieg. Der wesentliche Faktor ist noch unbekannt. Durch Vigantol werden Rachitis und Nierensymptome verschlechtert. Hier ist aber ein erheblicher Unterschied in der therapeutischen Beeinflußbarkeit von der gewöhnlichen kindlichen Rachitis vorhanden. Auch kann die geistige Entwicklung zurückbleiben, wie Jacob und

Durand berichten. Sie nehmen eine angeborene Nierenschwäche als primär vorhanden an und sind der Ansicht, daß durch chronische toxische Schädigung der innersekretorischen Drüsen schließlich ein renaler Infantilismus entsteht. Die ausgesprochene Unklarheit, die noch über das Krankheitsbild des renalen Zwergwuchses besteht, bezeichnen die Franzosen sehr treffend als mysteriös.

Eine chronische Nephritis im Kindesalter ist eine äußerst seltene Erkrankung. Greene fand 1920 nur etwa 20 sichere Fälle in der Literatur, wie auch Hellendall und Stroink. Klein konnte 1931 in der Literatur 10 Fälle von maligner Sklerose (vaskuläre Schrumpfniere) im Kindesalter feststellen und nur 22 Fälle von sekundärer Schrumpfniere. Mitchell führt in seiner erschöpfenden Zusammenfassung etwa 200 Fälle aus der Literatur an. Unter anderen sind Fälle von Schrumpfnieren im Kindesalter veröffentlicht worden von Ask-Upmark, Baginsky, Baines, Barlow, Benda, Bernhard, Bull, Denzler, Dible, Eichhorst, Einecke, Fahr, Filatoff und Rachmaninoff, Finkelstein, Glaser, Greene, Gull and Sutton, Handford — White — Crooke, Hellendall, Henderson, Heubner, Hutinel, Jacob et Durand, Jakobs, Klementson, Rach, Rosenmöller, Sjövall, Stroink, Thursfield, Wallgren, Watson-Wemyss.

Wenn schon die Häufigkeit einer chronischen Nephritis im Kindesalter sehr gering ist, so ist doch die Prognose einer sicher erkannten chronischen Nephritis auch im Kindesalter praktisch infaust. Es besteht zwar die Möglichkeit, wie Wallgren und Dible, Henry, Chodak angeben, daß bei einer allgemein geschrumpften Niere eine einzelne Pyramide mit gesundem Parenchym isoliert hypertrophiert, oder daß gar ein Nierenabschnitt geschwulstartig vergrößert gefunden wird mit doppelt großen Glomeruli und erweiterten Tubuli. Das sind Erscheinungen, die wohl für längere Zeit das Auftreten von Nierensymptomen hintanhalten können, aber doch an der Prognose nichts ändern, da sie ausgesprochene Seltenheiten sind. Rosenmöller stellt zwar fest, daß die Aussicht auf Heilung bei einer Nierenerkrankung im Kindesalter günstiger ist, als in späteren Jahren. Auch Eckstein weist auf die geringe Reaktionsbereitschaft des Bindegewebes in der Niere im Kindesalter hin. Litzner konnte in seiner Abhandlung über „das Schicksal der Nierenkranken" berichten, daß am längsten ein jugendlicher Nierenkranker am Leben blieb, und zwar 6 Jahre. Mitchell berichtet, daß von seinen 200 Fällen unter 20 Jahren zur Zeit der Veröffentlichung nur noch 50 lebten. Auch die hier beschriebenen Fälle meiner Beobachtung sind bereits alle bis

auf einen gestorben. Sobald deutliche Kreislaufänderungen auftreten, kann man nur noch mit einer beschränkten Lebensdauer rechnen. Der weitere Verlauf ist dann meistens sehr rapide. Für einen baldigen Tod spricht starke Retention von aromatischen Substanzen. Aber auch die Möglichkeit eines Schlaganfalls ist bei dem hohen Blutdruck und den sekundär veränderten Gefäßen gegeben, wenn auch nicht in dem Maße wie bei Erwachsenen. Anzeichen von Herzinsuffizienz sprechen mehr für einen Tod an Herzschwäche.

Das Wichtigste bleibt aber immer die frühzeitige Diagnose. Sehr oft hat sich das Stadium der chronischen Nephritis ganz schleichend entwickelt, und es kommt nicht selten vor, daß Kinder bereits mit einer ausgesprochenen Schrumpfniere zum ersten Male den Arzt aufsuchen. Die frühzeitige Diagnose ist die unbedingte Voraussetzung für eine erfolgreiche Therapie. In den ersten Anfängen läßt sich noch mancher Schaden beheben. Ist die Erkrankung aber einmal fortgeschritten, so ist die Prognase praktisch als infaust zu stellen.

Zusammenfassung.

5 Fälle von chronischer Nephritis im Kindesalter werden beschrieben. 4 Fälle sind gestorben. Von diesen 4 Fällen wurden 3 seziert. Alle Fälle boten bei der Sektion das Bild einer sekundären Schrumpfniere. Bei einem Fall fand man sogar eine Solitärniere, die hochgradig geschrumpft war. Die andere Niere war aplastisch. Aber ihr Ureter war in seiner ganzen Länge bis zu einem blindgeschlossenen Ende vorhanden.

In der Aetiologie stehen Angina, Scharlach, Erkältungskrankheiten und Wundinfektion im Vordergrund. Die Albuminurie wird durchweg sehr gering gefunden: 1—3 ‰. Höhere Werte bis zu 20 ‰ sind sehr selten und müssen in der Diagnose sehr vorsichtig verwertet werden. Das Sediment ist durchweg sehr spärlich. Hin und wieder findet man granulierte Zylinder. Erythrozyten werden nur in geringer Zahl gefunden und dann noch nicht mal immer. Aber auch direkte Nierenblutungen werden beobachtet. Auf Erythrozyten ist besonders zu achten, da sie differentialdiagnostisch von größter Bedeutung sind. Nicht selten findet man auch mehr oder weniger Leukozyten und auch Bakterien (Coli, Streptokokken) im Sediment. Man kann annehmen, daß diese Pyurie haematogen entstanden ist, wenn nicht eine sichere Ascension beobachtet werden konnte. Vielleicht ist auch eine durch chronische Entzündung geschwächte Niere besonders durchlässig für Bakterien, die beim gesunden Organ festgehalten werden und zur Bildung lokaler

Abszesse Veranlassung geben. Die Urinmenge ist gewöhnlich vermehrt. Es besteht eine kompensatorische Polyurie. Das spezifische Gewicht wird schon zu Anfang des Leidens fixiert und niedrig gefunden (1010) und kann im weiteren Verlauf immer tiefer sinken (1005—1002). Die Farbe des Harns ist auffallend hell. Von den Nierenfunktionsprüfungen steht der Verdünnungs- und Konzentrationsversuch oben an. Schon zu Beginn wird meist Hyposthenurie gefunden. Später kommt dann noch Isosthenurie dazu. An chemischen Veränderungen im Blut wird in fortgeschrittenen Stadien eine stärkere Erhöhung des Rest-N gefunden. Eine charakteristische Veränderung des Blutbildes ist nicht vorhanden. Infolge des erhöhten Blutdruckes reagiert das Herz mit Hypertrophie. In späteren Stadien kann es auch zu Dilatation kommen. Am Gefäßsystem kann auch im Kindesalter eine mehr oder weniger starke Atherosklerose auftreten, sie braucht jedoch trotz eines hohen Blutdrucks nicht vorhanden zu sein. Bei einem niedrigen Blutdruck ist an ein Nachlassen der Herzkraft zu denken. Die Pulsfrequenz ist gewöhnlich erhöht. Der Augenhintergrund kann das Bild einer Retinitis albuminurica bieten. Doch ist diese häufig nicht vorhanden. Bei erhöhtem Lumbaldruck kann es zur Stauungspapille und zur Netzhautablösung kommen. Uraemie tritt meist erst in fortgeschrittenen Fällen auf. Die Werte für den Rest-N lassen aber keine Diagnose zu. Das klinische Bild ist maßgebend. Die Differentialdiagnose wird hauptsächlich bei Berücksichtigung der Albuminurie, Haematurie und Blutdrucksteigerung durchgeführt. Daneben spielen die Nierenfunktionsprüfungen und urographischen Untersuchungsmethoden eine Rolle. Die Therapie kann nur in wenigen Fällen die Krankheitsursache durch Entfernung eines Infektherdes beeinflussen bzw. beseitigen. Die Diät ist der Niereninsuffizienz anzupassen. Oedeme beruhen gewöhnlich auf einem Nachlassen der Herzkraft und sind durch Digitalis oder Strophantin zu bekämpfen. Weiter ist der Aderlaß ein ausgezeichnetes Mittel zur Mobilisation von Oedemen, zur Entlastung des Herzens und Senkung des abnorm gesteigerten Blutdrucks und vor allem zur Bekämpfung der uraemischen Erscheinungen. Die Lumbalpunktion wirkt immer nur symptomatisch und nicht anhaltend auf eine Druckentlastung des Gehirns. Die Zahl der Kinder mit renaler Rachitis konnte um einen Fall vermehrt werden, bei dem man allerdings nur geringgradige Veränderungen am Skelettsystem fand. Abschließend ist zu sagen, daß eine chronische Nephritis ein im Kindesalter äußerst seltenes Krankheitsbild ist. Ist die Krankheit aber sicher diagnostiziert, so ist die Prognose praktisch als infaust zu stellen.

Literatur.

Adrian u. v. Lichtenberg: Die klinische Bedeutung der Mißbildung d. Niere, des Nierenbeckens u. des Harnleiters. Ztschr. f. urol. Chir. 1. (1913) 139 und 183 ff.

Anschütz: Über Haematurie als Komplikation bei Appendicitis. Bruns Beitr. 115 (1919). 259.

Aschoff: Pathologische Anatomie I u. II 1928.

— Über die Benennung der chronischen Nierenleiden. Veröffentlichg. d. Militär-Sanitätswesens 1917 S. 65.

Ask-Upmark, E.: Über juvenile maligne Nephrosklerose u. ihr Verhältnis zu Störungen in d. Nierenentwicklung. Acta path. scand. 6. (1929).

Baines, A.: Arch. f. Kinderheilk. Bd. 38 (1904) S. 97.

Baginsky, A.: Über Scharlach-Nierenentzündung. Arch. f. Kinderheilk. 33. (1902) S. 57.

Barber, H.: The bone deformities of renal dwarfism. Lancet Bd. 198 (1920) S. 18.

Barlow: Primäre Nierenschrumpfung, Lancet 190 (1874).

Becher, E.: Über die Anfänge der Niereninsuffizienz. Dtsch. med. Wchschr. 43 (1931) 1821.

— Untersuchungen über das Zustandekommen der gelblichen Hautfärbung bei Niereninsuffizienz. Münch. med. Wchschr. 45. (1930).

Bernhard: Nierenschrumpfung im Kindesalter. Dtsch. med. Wchschr. 23 (1897).

Bernhard, E.: Über juvenile Arteriosklerose. Zbl. f. d. ges. Kinderheilk. 15 (1924) S. 241.

Benda: Über einen Fall von schwerer infantiler Coronararteriensklerose als Todesursache. Virchows Arch. 254 (1925).

Boddin, M.: Über besondere Ursachen chronischer Pyurie im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. 90 (1930) S. 18.

Bull, E.: Fall von Schrumpfniere bei einem 13 jährigen Kinde. Jahrb. f. Kinderheilk. 20 (1883) S. 499.

Buttermann: Einige Beobachtungen über das Verhalten des Blutdruckes bei Krankheiten. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 74 (1902) S. 1.

Denzler, E.: Inaug. Diss. Zürich, 1919.

Dible, J. Henry and H. Chodak-Gregory: Specimen: Contracted granular kidney with adenomatons hyperthrophy. Proc. of the roy soc. of med. Bd. 21, No. 2 sect. f. the study of dis. in childr. S. 7. (1927).

Doli und Siebeck: Untersuchungen an Nierenkranken II. Über die träge Einstellung der Sekretion bei Belastung. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 116 (1914) S. 549.

Duken, J.: Beitrag zur Kenntnis der malacischen Erkrankung des kindlichen Skelettsystems. II. Mitteilung: Spätrachitis, Tetanie und chronische Schrumpfniere (Renale Rachitis). Ztschr. f. Kinderheilk. 46 (1928) 237.

Dwyer, H. L.: Vascular and cerebral complikations of nephritis in children. South. med. J. 24 (1931) 534.

Eckstein, A.: Über die Niereninsuffizienz bei Kreislaufstörungen im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. 76 (1925) 13.

Eichhorst: Morbus Brightii. Lb. d. Path. u. Therap. 2, 1905.

Einecke, F.: Zur Pathogenese der Schrumpfniere im Kindesalter. Mschr. f. Kinderheilk. 42 (1929) 130.

Eppinger: Zur Pathologie und Therapie des menschlichen Oedems. Springer 1917.
Fahr: Morbus Brightii. Lubarsch-Henke, Hb. d. spez. path. Anat. u. Histol. Bd. 3, Berlin, Julius Springer 1925.
— Kurze Mitteilungen zur Frage der Nephrosklerose. Dtsch. Arch. klin. Med. 134 (1920).
— Über maligne Sklerose. Zentralbl. Path. 27 (1916).
Fahr u. Volhard: Die Bright'sche Nierenkrankheit. Springer Berlin 1914.
Filatoff u. Rachmaninoff: Ein Fall von primärer Nierenschrumpfung u. atheromatöser Degeneration d. Arterien bei einem 12 jährigen Knaben. Medic. Obosren 1882, Juni S. 1911. Zit. nach Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 20 (1883) 209.
Finkelstein: Säuglingskrankheiten. 1912, II. 3. 494.
Fischer u. Schlayer: Arteriosklerose u. Fühlbarkeit der Arterienwand. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 98. 1909, 164.
Frey, W.: Die haematogenen Nierenkrankheiten. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 19 (1921) 422.
Frontingham: Arch. f. international med. 8 (1911) 153.
Glaser, F.: Über juvenile primäre Schrumpfniere. Jahrb. f. Kinderheilk. 87, (1918) 95.
Gottlieb, J.: Angeborene Nieren- und Harnleiteranomalien. Z. urol. Chir. 26. (1929) 84 u. 265 ff.
Greene, C. H.: Chronic diffuse nephritis in childhood. Report of a case with a reviev of the literature. Americ. Journ. of dis. of childr. 23, (1922) 183.
Grützner: Beiträge zur Physiol. der Harnsekretion. Pflügers Arch. 11, S. 370.
Guggenheimer: Wasserausscheidung und Konzentrationsvermögen im Reconvaleszenzstadium der akuten Kriegsnephritis. Berliner klin. Wchschr. 9 (1918) 203).
Gull and Sutton: Chron. Brights disease. Med. Chir. T. 55 (1875).
Hamburger, F.: Über Arterienrigidität im Kindesalter. Münch. Med. Wchschr. 1911, S. 250.
Handford, White, Crooke: Granular kidney in joung persons. Lancet 58 (1890).
Hellendall, H.: Hereditäre Schrumpfniere im frühen Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. 22 (1897).
Helmholz: Experimental Pyelitis and its Relationsship to Urinary Infection in the Intant.
— The British Journal of Children's Diseases. 26 (1929) 247.
Helmreich, H.: Fortschritte der Behandlung der Nierenentzündungen bei Kindern. Med. Klinik 27 (1931) Nr. 4.
Henderson, J.: Case of advanced chronic interstitial nephritis in a girl of ten years. Glasgow med. journ. 99 (1923) 370.
Heubner, O.: Zur Kenntnis der chronischen Nephritis im Kindesalter. Gedenkschr. f. v. Leuthold I. 1906.
Hirsch: Nierenentzündungen im Felde. Kongr. f. inn. Med. 1916, S. 338.
His: Kriegsnephritiden ohne Eiweiß. Med. Klin. 1918 Nr. 1. S. 1.
Hoeßlin, v.: Wie beeinflussen Aderlässe den Rest-N-Gehalt des Blutserums von Uraemikern. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 120, S. 280.
Hutinel, V.: A propos des néphritis chroniques et des aplasies rénales chez l'enfant. Arch. latino-americ. de pediatria 16, 321 u. 417 ff.
Jacob, P. et Durand: Néphrite chronique azotémique de l'adolescence et de l'enfance avec infantilisme. L'infantilisme rénal. Gaz. des hôp. civ. et. milit. 94, (1921) 709.
Jakobs: Über Granularatrophie der Nieren im Kindesalter. Berlin. klin. Wchschr. 52 (1919).
Jores: Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose. Wiesbaden 1903.
Kahler: Die Blutdrucksteigerung, ihre Entstehung und ihr Mechanismus. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 25 (1924) 265.

Klein, M.: Schrumpfniere im Kindesalter. Frankfurter Zeitschr. f. Path. 41 (1931) 317.
Klementson: A case of Nephrosklerosis Acta paediatria. Stockh. 9 (1929).
Koranyi: Physikalisch-chemische Methoden und Gesichtspunkte in ihrer Anwendung auf die pathologische Physiologie der Nieren und des Kreislaufs. Leipzig, 1908.
Kraus: Die Flüssigkeitsmessung bei der Ernährung von chronischen Nephritiden und Herzkranken. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 6 (1909) 761.
Krehl: Erkrankungen des Herzmuskels und die nervösen Herzkrankheiten. Nothnagels Handbuch, Hoelder, Wien 1903.
— Lehrbuch der inn. Med. von Krehl u. Mehring. 1919, 1, 394.
Kümmell: Die Bedeutung der funktionellen Nierendiagnostik. Mediz. krit. Blätter. Hamburg I (1910) 22 u. 45.
Kylin, E.: Hypertoniekrankheit. Springer 1927.
Landé: Dtch. Arch. f. klin. Med. 116, (1914) 295.
Lebermann, F.: Der Wasserversuch u. seine klinische Bedeutung. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 38. (1930) 355.
Lichtenberg, v.: Mitteilung auf der Dtsch. Ges. f. Kinderheilk. Wien 1932, Med. Klin. 47. (1932).
Lichtwitz: Über Begriffsbildung in der Nierenpathologie. Berlin. Kli. Wchschr. 52 (1917) 1233.
— Die Praxis der Nierenkrankheiten. Berlin, Julius Springer 1921.
Lindemann: Die Konzentration des Wassers und Blutes bei Nierenkrankheiten mit einem Beitrag zur Lehre von der Uraemie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 65 (1900) 1.
Litzner: Das Schicksal der Nierenkranken. Med. Klin. 43 (1929) 1654.
Mitchell, A. G.: Nephrosklerosis (chronic interstitial nephritis) in childhood, with special reference to renal rickets Amer. J. Dis. Childr. 40 (1930) 101 und 345 ff.
Monakow: Untersuchungen über die Funktion der Niere unter gesunden und krankhaften Verhältnissen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 122 (1918) 241.
— Beitrag zur funktionellen Prüfung der Niere. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 102 (1911) 248.
Müller, Fr. v.: Lehrb. d. inn. Med. v. Krehl u. Mehring 1919. 2 89.
— Morbus Brightii. Verhandl. d. deutsch. Naturf. Meran 1905, 64.
— Bezeichnung u. Begriffsbestimmung auf d. Gebiet der Nierenkrankheiten. Berlin 1917.
Munk: Pathologie u. Klinik d. Nierenerkrankungen. Urban u. Schwarzenberg 1925.
Noeggerath: Die Pyurien im Kindesalter. Referat auf d. Dtsch. Ges. f. Kinderheilk. Wien 1932 Med. Klin. 47 (1932).
Noeggerath u. Nitschke: Urogenitalerkrankungen der Kinder. Handb. d. Kinderheilk. v. Pfaundler — Schloßmann IV, 1931.
Oros, H.: Pyelonephritische Schrumpfniere. Wiener Ges. f. Kinderheilk. 25. 11. 1931. Arch. f. Kinderheilk. 93 (1931) 221.
Pal: Über Hypertension, Hypertonie u. ihre Organzeichen. Med. Klin. 27 (1931) 193.
Plehn: Über große Aderlässe bei temporärer Niereninsuffizienz. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 124 (1918) 321.
Raab: Wiener Med. Klin. 1931, Nr. 7.
Rach, E.: Über einen Fall von Arteriosklerose bei einem 13jährigen Mädchen. Jahrb. f. Kinderheilk. 65 (1907) Erg. Heft 221.
Reiß: Die refraktometrischen Blutuntersuchungen und ihre Ergebnisse für die Physiologie und Pathologie des Menschen. Ergebn. d. inn. Med. und Kinderheilk. 10, (1913) 531.
Rettenmeyer, E.: Die Frage der essentiellen Hypertonie im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. 95 (1932) 41.
Rittenhouse: Über Arterienrigidität bei Kindern. Wien. klin. Wchschr. 25 (1912) 920.

Romberg, v.: Lehrbuch d. Krankheiten d. Herzens u. d. Blutgefäße. 1921 Stuttgart, Ferd. Enke.

Rosenbusch, H.: Die Beteiligung der Nieren bei Pyelitiden der Kinder. Jahrb. d. Kinderheilk. 125 (1929) 127.

Rosenmöller, H.: Zur Prognose der Nierenerkrankungen im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. 84 (1928) 13.

Sahli: Klinische Untersuchungsmethoden II, 1. 6. Auflage (1920).

Saltykow: Jugendliche u. beginnende Atherosklerose. Korresp. Blatt schweizer Ärzte. 45, (1915) 1057 u. 1089 ff.

Schittenhelm: Behandlung der diffusen Erkrankungen der Niere. Penzoldt und Stinzing. Bd. 3 (1914) 595.

Schlayer: Über die sogn. Arteriosklerose der Jugendlichen. Münch. Med. Wchschr. 1908, S. 50.

— Untersuchungen über die Funktion kranker Nieren. Dtsch. Arch. klin. Med. 102 (1911) 310.

Schlayer und Takayusu: Untersuchungen über die Funktion kranker Nieren beim Menschen. Dtsch. Arch. klin. Med. 101 (1911) 333.

Schultz: Klinische Beobachtungen über Nierenentzündungen bei Kriegsteilnehmern. Ztschr. f. Klin. Med. 86 (1918) 111.

Senator: Die Erkrankungen der Niere. Nothnagels spez. Pathologie u. Therapie. 1905. Hoelder, Wien.

Siebeck, R.: Besprechung der Abhandlung von Volhard in Mohr-Staehelin. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 127 (1918) 469.

— Der Beginn der chronischen Nierenerkrankungen. Dtsch. med. Wchschr. 42. (1931) 1769.

— Die Wasserausscheidung durch die Nieren und der Wasserhaushalt des Körpers. Berlin. klin. Wchschr. 9 (1919) 213.

— Die Wasserausscheidung durch die Nieren und der Wasserhaushalt des Organismus. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 128 (1919) 173.

Simnitzky, v.: Zeitschr. f. Heilkunde 1903 S. 177.

Sjövall, E.: Über die anatomischen Formen der Nephrosklerose. Acta med. scand. 65 (1927).

Stolte, K.: Beziehungen zwischen Niere u. Gesamtorganismus. Arch. f. Kinderheilk. 87 (1929) 259.

Strauß: Die chronischen Nierenentzündungen in ihrer Einwirkung auf die Blutflüssigkeit. Hirschwald 1902.

— Über Uraemie. Berlin. klin. Wchschr. 15 (1915) 368.

Stroink: Scharlach u. chronische Nephritis. Jahrbuch f. Kinderheilk. 74 (1911) 195.

Stumpf: Über die Entartungsvorgänge in der Aorta des Kindes und ihre Beziehungen zur Atherosklerose. Ziegler, Beitr. z. pathol. Anatom. u. z. allg. Pathol. 59 (1914) 390.

Thayer u. Fabyan: zit. nach Landé.

Thursfield, H.: Case of death from uraemia due to interstitial nephritis. (? of congenital origin); renal dwarfism.
Proc. of the roy. soc. of med. 17 (1924) sect. f. the study of dis. in children. S. 54.

Veil: Über das Begriffsproblem der Uraemie. Dtsch. med. Wchschr. 42 (1919) 1158.

Venzmer, G.: Über den angeborenen Mangel einer Niere. Z. f. urol. Chir. 6. (1921) 162.

Verney: Goulstonian lectures an polyuria. Lancet 1929 I, 645.

Volhard u. Suter: Nieren und ableitende Harnwege: Die doppelseitigen haematogenen Nierenerkrankungen. Handb. d. inn. Med. Mohr u. Staehelin VI, 1. u. 2. 1931 Berlin Julius Springer.

Wallgren, A.: Zur Kenntnis der genuinen Schrumpfniere im Kindesalter. Acta paediatr. 2, (1922) 169.

Watson-Wemyss, H. L.: Chronic-interstitial nephritis in childhood. Renal infantilism (?). A clinical record with post mortem report. Edinbourgh med. journ. 29 (1922) 300.
Weytlandt, J. A.: Chirurgische Nierentuberkulose bei Kindern. Niederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde. 4, 1931.
Wichert: Die Bedeutung der chronischen Tonsillitis für die chronische Nephritis. Münch. Med. Wchschr. 46 (1926).
Wiesel: Zeitschr. f. Heilkunde 27. (1906) 262.
Zinserling: Atheromatose bei Kindern. Ref. Münch. Med. Wchschr. 47 (1921) 1538.

Zum Schlusse möchte ich Herrn Prof. Dr. Eckstein für die freundliche Überlassung des Themas meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Lebenslauf.

Am 9. Juli 1909 bin ich, katholischer Konfession, in Gütersloh i. W. als Sohn des Postdirektors Anton Freisen und seiner Frau Maria geboren. In Gütersloh besuchte ich die Volksschule und das Humanistische Gymnasium. Ostern 1928 bestand ich die Reifeprüfung und ging dann nach Münster, um Medizin zu studieren. Nach 2 Semestern in Münster wechselte ich für 1 Semester mit München und habe dann das 4. und 5. Semester wieder in Münster gehört, wo ich meine ärztliche Vorprüfung bestand. Das erste klinische Semester war ich in Berlin, die übrigen in Düsseldorf, wo ich am 15. November 1933 mein Staatsexamen bestand.